Lane Medical Library

Aus der I. med. Universitätsklinik zu Berlin.

Über periodisches Erbrechen.

Inaugural-Dissertation,

welche zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

mit Zustimmung

der Medicinischen Facultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

am 15. November 1901

nebst den beigefügten Thesen

öffentlich verteidigen wird

der approb. Arzt

Ludwig Bauch

aus Coblenz.

Unterarzt im Feldartillerie-Regiment No. 47.

Opponenten:

O. Fischer, Unterarzt im 1. Brandenb. Dragoner-Regiment No. 2.
Casten, Unterarzt im Inf.-Reg. Markgraf Ludwig Wilhelm 3. Bad. No. 111.
Dd. med. Fischer, Unterarzt i. Inf.-Reg. Grossh. Friedr. v. Baden. 8. Württ. No. 126.

Berlin 1901.

Druck von L. Schumacher.

Gedruckt mit Genehmigung der Medicinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. von Leyden.

Seinen teuren Eltern

der dankbare Sohn.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154013_0158

„Die ärztliche Kunst ist eine Kunst der Humanität und Menschenliebe, welche die Aufgabe hat, die Unbarmherzigkeit der Wirklichkeit mit dem Schleier der Hoffnung zu umhüllen.“ v. Leyden.

Das periodische Wiederkehren physiologischer und pathologischer Vorgänge in der organischen Natur ist begründet in den Organismen selbst, zugleich bedingt und beeinflusst durch äussere Reize, welche die Lebewesen treffen.

Analog der astronomischen und metereologischen Periodicität, die das Weltall beherrschen, beobachten wir auch eine physiologische Periodicität, unter deren Gesetzen der menschliche Organismus steht. Der Wechsel von Schlaf und Wachen, die tägliche physiologische Periode (Wechsel der Pulszahl, der Temperatur, der Atmungsfrequenz etc.), sowie die Menstruation sind Phänomene, welche zeigen, dass der Körper den Gesetzen der Periodicität unterworfen ist — Gesetzen, die je nach der Individualität und nach den äusseren Verhältnissen variieren.

Auch in der Pathologie beobachtet man ein periodisches Wiederkehren krankhafter Zustände, so auf dem Gebiete interner Medicin: paroxysmales Asthma bronchiale und cardiale, Gallenstein- und Nierensteinkoliken, intermittierende Hydronephrose, Hemicranie, Malaria, Recurrens, Hydrops articulorum intermittens und intermittierendes Hautödem. Auf psychiatrischem Gebiete zeigen periodisches Wiederkehren: Depressions- und maniakalische Zustände, sowie periodisches Irresein. In der Neurologie beobachtet man nach freien Intervallen: periodische Neuralgien und Lähmungen (der Extremitäten, des Oculomotorius etc.), sowie periodische Neurosen (Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie etc.).

Unter den Neurosen nehmen die Gastroneurosen und von diesen wiederum das „periodische Erbrechen“ wegen der Eigentümlich-

keit der Erscheinungen und der Schwere des Verlaufes einen bemerkenswerten Platz ein: die Patienten sind meist die Opfer qualvollster Schmerzen, durch rapide Consumption der Kräfte geraten sie bald in einen elenden Allgemeinzustand und gehen häufig durch Marasmus und Inanition dem Tode entgegen.

Während meines Kommandos zur I. med. Universitätsklinik (Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. von Leyden) hatte ich Gelegenheit, einige Typen periodischen Erbrechens näher zu studiren und zu beobachten. Bei der klinischen Vorstellung eines dieser Fälle betonte Herr Geh. Rath von Leyden, dass in der Medicin die Neigung vorherrsche — eine Thatsache, auf die er vor längeren Jahren schon einmal hingewiesen habe — alle Krankheiten als anatomische Processe zu bezeichnen, die verschiedensten Magenaffectionen auf Katarrhe zurückzuführen, was sie in Wirklichkeit nicht seien.

Auch in dem klinisch vorgestellten Falle, den ich später ausführlicher anführen werde, habe man es mit einer selbständigen nervösen Magenerkrankung und zwar mit einem periodischen Erbrechen zu thun. Diese Worte meines hochverehrten Lehrers und die freundliche Anregung von Seiten des Herrn Oberarztes und Privatdocenten Dr. Jacob veranlassten mich, mich eingehender mit dieser Materie zu beschäftigen.

Es erscheint mir als eine dankenswerte Aufgabe, nach näherem Studium der speciellen Litteratur und unter Berücksichtigung eigener Beobachtungen eine Einteilung der verschiedenen Formen periodischen Erbrechens nach ätiologischem Princip zu geben und dieselben differentialdiagnostisch zu skizzieren.

Mit „periodischem Erbrechen“ bezeichnet man eine nervöse Magenaffection, welche in Paroxysmen periodisch und meist regelmässig — nach völlig freien Intervallen — wiederkehrt und in gastrischen Zufällen besteht, die in ausgesprochenen Fällen von vehementer Gastralgie, von unstillbarem, äusserst qualvollem Erbrechen, von Kopfschmerz, Schwindel, Anorexie, Salivation, verstärkter Herzaction und meist von Obstipation begleitet sind.

Im Folgenden soll nun der Begriff „periodisches Erbrechen“ etwas weiter gefasst und auch das bei innerer Erkrankung in regelmässigen wie in unregelmässigen Perioden auftretende paroxys-

male Erbrechen bei der Differentialdiagnose Berücksichtigung finden.

So lassen sich in ätiologischer Hinsicht folgende Formen unterscheiden:

Periodisches Erbrechen:

I. Als Symptom einer Erkrankung des Nervensystems:
1. bei organischer Erkrankung:
   a) am häufigsten bei Tabes dorsalis = crises gastriques (Charcot),
   b) seltener bei Myelitis (v. Leyden),
      bei Poliomyelitis anterior, multipler Sclerose, bei Compressionsmyelitis, sowie bei Affectionen des Cerebrum und seiner Häute;
2. bei functioneller Erkrankung:
   a) Neurasthenie, einschliesslich des periodischen Erbrechens bei anderen nervösen Magenaffectionen,
   b) Hysterie.

II. Als Symptom resp. als Combination innerer Erkrankungen[1]):
1. bei Leber-, Nieren-, Nebennieren-, Blasen- und Pancreasaffectionen,
2. bei Darmleiden,
3. bei organischer Magenerkrankung,
4. bei Gravidität und Sexualleiden,
5. bei Gicht,
6. bei chronischer Intoxication (Nicotin, Morphium, Blei, Alcohol etc.),
7. bei Anämie, Chlorose,
8. bei Basedow'scher Krankheit,
9. bei Malaria,
10. bei Nasen-, Rachen- und Kehlkopfleiden,
11. bei Vitium cordis.

III. Als Erkrankung sui generis: Idiopathische Neurose (v. Leyden).

---

[1]) Die Reihenfolge entspricht ungefähr der differentialdiagnostischen Bedeutung.

Wie kann man sich nun bei den verschiedenen Formen periodischen Erbrechens das Zustandekommen des Brechaktes erklären?

Bei organischer Erkrankung des Centralnervensystems und bei der Leyden'schen Neurose — soviel sich vermuten lässt — wohl stets durch eine directe centrale Reizung des in der Medulla oblongata befindlichen Brechcentrums und des nahe gelegenen Coordinationscentrums für die beim Brechakt mitwirkenden Atemmuskeln, welches durch Diffusion des Reizes irritiert wird.

Bei functioneller Erkrankung des Nervensystems wird das periodische Erbrechen sowohl central wie reflectorisch erfolgen können, letzteres jedoch gewiss in der Minderzahl der Fälle.

Als Symptom innerer Erkrankung ist das paroxysmale Erbrechen wohl stets ein reflectorisches, d. h. zustandekommend durch Diffusion eines peripheren Reizes auf die Centren, und zwar auf dem Wege centripetaler Bahnen. Letztere verlaufen im Glossopharyngeus (für den Schlund), im Vagus (für Schlund und Magen) und im Splanchnicus für Magen, Darm, Nieren und Genitalien. Der N. vagus scheint beim Brechakte in zweifacher Weise beteiligt zu sein. Einmal verlaufen in ihm centripetale Fasern, deren Reizung reflectorisch Erbrechen auslöst, andererseits besitzt der N. vagus nach Schiff und v. Openchowski auch centrifugale Fasern, die eine Erweiterung der Magencardia bewirken. Alle sonstigen motorischen Erscheinungen seitens des Magens kommen wahrscheinlich dem N. sympathicus zu.

Man kann die Schwere der Erscheinungen bei diesen gastrischen Zufällen, vor allem die Coexistenz cerebraler Symptome, wie wir glauben, auf zweifache Weise erklären: einmal durch einen abnorm grossen Reiz, der das Brechcentrum, central oder reflectorisch, trifft, so dass der Reiz auch auf andere bulbäre Centren irradiiert, wodurch Hirnanämie etc. zu erklären sind — zweitens durch eine abnorm grosse Erregbarkeit geschwächter Nervencentren, durch eine Spasmophilie derselben, wodurch letztere auch auf einen verhältnismässig nicht zu starken Reiz in abnormer Weise reagieren.

Was die Periodicität des Erbrechens anbelangt, so lässt sich — wenigstens für die Fälle bei Erkrankung des Nervensystems und bei idiopathischen Krisen — vermuten, dass das Nervensystem

sich zur Anfallszeit in einem spasmophilen Zustande befindet und dass uns unbekannte nervöse — vielleicht auf chemischen Processen innerhalb der Nervensubstanz beruhende oder durch dieselben ausgelöste — Irritamente den adäquaten Reiz für die erhöht erregbaren, spasmophilen Nervencentren und -bahnen darstellen und die Paroxysmen auslösen.

Welcher Art nun auch das Zustandekommen des Brechaktes bei den verschiedenen Formen periodischen Erbrechens ist, die Art des Anfalles ist in ausgesprochenen Fällen meist eine gleiche typische. Gewiss beobachtet man Schwankungen der Dauer und Intensität — von einfachen Formen des Anfalles mit geringer Gastralgie und keinem oder geringem Erbrechen bis zu den schwersten Formen qualvollster Schmerzen und unstillbaren Erbrechens. Für ausgesprochene und schwere Fälle periodischen Erbrechens jedoch lässt sich — unter besonderer Berücksichtigung der tabischen Magenkrisen und der Leyden'schen Neurose — ein Allgemeintypus des Anfalles aufstellen.

Meist ohne voraufgehende Verdauungsbeschwerden und ohne nachweisbare Veranlassung — zuweilen nach einer vorausgehenden Aura, bestehend in psychischer Alteration (Depression, Unruhe und Angst), begleitet von Kopfschmerz und Schwindel, von Salivation, Ekelgefühl und Gähnen — setzt der Anfall plötzlich ein mit starken krampfartigen Schmerzen, welche vom Rücken oder der Leistengegend aus zum Epigastrium irradiieren oder in diesem beginnen und zu beiden Seiten des Abdomens abwärts zu den unteren Partien des Rumpfes ziehen. Begleitet sind diese Cardialgien von starker Uebelkeit, von Ekel- und Angstgefühl, von heftigem Würgen und von Ructus, meist von Kopfschmerz, Schwindel und Congestionen, von Speichelfluss und unstillbarem äusserst qualvollem Erbrechen. Dabei macht der Patient entweder einen collabierten, apathischen bis somnolenten Eindruck, liegt ruhig mit schmerzentstelltem Antlitz auf seinem Lager oder er findet keine Ruhe und ist in ständiger Bewegung, mitunter convulsiver Art.

Das Abdomen ist meist eingezogen, jedoch weich, die Herzaction ist verstärkt und frequent, der Puls meist stark gespannt, die Arterie weit.

Das Angstgefühl ist oft ein so ausgeprägtes wie bei Angina

pectoris, und ich sah in verschiedenen Fällen, wie die Patienten die seelische Fassung verloren und unter der Seelenangst mehr zu leiden schienen wie unter der Gastralgie. Meist jedoch ist letztere so intensiv, dass die Patienten vor Schmerz laut stöhnen, sich unruhig auf ihrem Lager hin- und herwerfen, sich krümmen und winden, die Hände krampfhaft ballen und die Beine gegen den Leib anziehen, oder mit gegen den Leib gepressten Händen und auf dem Leibe liegend Linderung ihrer Schmerzen suchen.

Durch fortdauernde Uebelkeit wird der Zustand äusserst qualvoll. Tritt Erbrechen ein, so bringt dies eine gewisse Erleichterung. In einem Falle beobachtete ich, wie eine Patientin, um das quälende Ekelgefühl zu beseitigen, den Finger in den Hals führte und künstlich Erbrechen hervorrief.

In manchen Fällen beobachtet man dem Anfalle vorausgehend — abgesehen von der oben beschriebenen Aura — ein leichtes Frostgefühl, während des Anfalles eine starke Diaphorese.

Die erbrochenen Massen bestehen in der Mehrzahl der Fälle zuerst aus den genossenen Speisen. Häufig erfolgt, ebenso wie bei nüchternem Magen, sogleich Erbrechen farbloser oder bräunlicher Schleimmassen, denen bald grüngefärbte folgen. Schliesslich wird mehr Galle als Schleim erbrochen. Zuweilen beobachtete man eine blutige Tinction der evomierten Massen, jedoch selten grössere Mengen Sanguis. Die Menge des Erbrochenen ist oft erstaunlich gross; v. Leyden sprach 1882 die Vermutung aus, dass während des Anfalles eine Hypersecretion von dünnem, flüssigem Magensaft (ähnlich wie bei der Wirkung des Pilocarpin) stattfinde, eine Annahme, die später in dem häufig angegebenen Befunde anderer Autoren ihre Bestätigung fand.

Gewöhnlich bildet das Erbrechen das Ende des Anfalles, jedoch kann dasselbe auch mehrere Tage andauern; ja in schweren Fällen währen die Anfälle noch längere Zeit. In der Regel steigert sich — ebenso wie die Dauer der Attacken — allmählig auch ihre Intensität, und so geraten die Patienten bald in einen deplorablen Allgemeinzustand.

Der einzelne Anfall schwindet nach einmaligem oder häufigerem Erbrechen meist plötzlich, wie er gekommen; oder er klingt allmählig ab; es tritt an die Stelle der Uebelkeit eine grosse Mattig-

keit und ein langdauernder wohlthuender Schlaf, aus dem die Patienten meist bei völligem Wohlsein erwachen. Bald regt sich der Appetit — in manchen Fällen beobachtet man Heisshunger — und unter guter Appetenz wird reichlich Nahrung genommen, vertragen und auch ohne Beschwerden verdaut. Auffällig ist während und nach der Attacke ein grosses Durstgefühl.

Ist während langdauernder Anfallszeit ein Gewichtsverlust, wie ein solcher meist zu konstatieren ist, eingetreten, so wird derselbe in den Intervallen häufig annähernd ersetzt, das Allgemeinbefinden ist sodann ein befriedigendes, und das gesunde Aussehen und das subjektive Wohlbefinden dauern an, bis nach gewisser Zeit der Patient durch einen erneuten Anfall abermals als ein Opfer seines qualvollen Leidens auf das Krankenlager gezwungen wird. So wiederholen sich diese Paroxysmen, bis körperliche und seelische Widerstandskraft verloren gehen, bis die Nahrungsaufnahme auch in den freien Intervallen aus Furcht vor neuen Anfällen eine geringe wird und die Verzweiflung die Patienten mitunter zum Suicidium treibt oder Marasmus und Inanition sie dem Tode entgegenführen.

Am häufigsten beobachtet man derartige gastrische Zufälle als Symptom der Tabes dorsalis. Ihrer hohen diagnostischen Bedeutung wegen beanspruchen dieselben eine eingehende Würdigung, zumal sie lange Zeit als das einzige Symptom einer Tabes incipiens allen anderen pathognostischen Zeichen voraufgehen können.

Bereits W. Gull[1]) beobachtete bei 32 Fällen von Paraplegien (Tabes) drei Mal periodische Schmerzanfälle mit Erbrechen. Auch de Boulogne[2]), Trousseau[3]) und Dumenil[4]) erwähnen derartige Paroxysmen. Bourdon[5]) beschrieb einen Fall ausgeprägter Tabes mit Gastrointestinal-Störungen, die mit Uebelkeit und Foetor ex ore begannen und einige Tage später heftiges Erbrechen mit profusen unstillbaren Diarrhoen im Gefolge hatten.

1) Cases of paraplegia. Guy's Hospital Reports 1858.
2) Archives générales de médecine 1859.
3) Clinique de l'hôtel de Dieu 1860.
4) L'Union médicale. Février 1862.
5) Etudes cliniques et histologiques sur l'ataxie locomotrice progressive. Archives générales de médecine. Nov. 1861.

Die symptomatische Bedeutung jedoch der gastrischen Krisen und den Zusammenhang dieser „douleurs viscéralgiques“ mit der Tabes dorsalis erkannte als erster Delamarre[1]) und beschrieb sie an der Hand von 41 Fällen eigener Beobachtung. Vor ihm hatte Topinard[2]) anfallsweise auftretendes Erbrechen, das in allen Stadien der Tabes vorkommen könne, beschrieben, jedoch ausdrücklich als Complication, nicht als Symptom. Bei 252 Fällen von Tabes beobachtete Topinard drei Mal gastrische Krisen.

Charcot gab diesen gastrischen Anfällen bei Tabes dorsalis 1868 den Namen Crises gastriques und sein Schüler Dubois schildert in seiner Thèse[3]) die Beobachtungen seines Meisters, der erst 1880 in seinen Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpêtrière III. Ed. sie selbst ausführlicher beschrieb. Dubois giebt folgende Schilderung der Krisen:

„Palpitationen, blitzartige Schmerzen in der Präcordialgegend, Gefühl von Auftreibung des Magens und Unterleibes kündigen diese Störungen an. Ein oder zwei Tage später wird der Kranke von Brechneigung befallen; alsdann erfolgt wiederholtes Erbrechen (Ingesta, Galle, farblose Massen mit Blut vermischt), welches nur unter schmerzhaftester Anstrengung zustande kommt. Nach Verlauf einiger Tage stellt sich Diarrhoe ein, welche ein bis zwei Tage dauert. Während der Krise ist der Patient blitzartigen Schmerzen preisgegeben, die zuweilen von der Regio pubica zum Epigastrium aufsteigen. Die lancinierenden Schmerzen in den Gliedern werden viel häufiger und heftiger. Bei Frauen folgen diesen Anfällen häufig starke Metrorrhagien. Diese Erscheinungen finden sich im Beginn, am häufigsten aber in späteren Stadien der Krankheit“.

Diese erste klassische, jedoch sicherlich zu individuelle Zeichnung wurde dann von Charcot 1880 in manchen Punkten modificiert, ebenso von Vulpian und Fournier. Romberg, v. Ley-

1) Des troubles gastriques dans l'ataxie loc. prog. Thèse. Paris 1866.

2) De l'ataxie locomotrice et en particulier de la maladie appelée ataxie locomotrice progressive. Ouvrage couronné par l'académie impériale de méd. Paris 1864.

3) Etudes sur quelques points de l'histoire de l'ataxie locom. Thèse de Paris 1868.

den, Eulenburg, Westphal, Erb und Rosenbach bereicherten sodann den Symptomencomplex der gastrischen Krisen.

Dieselben sind ein sehr häufiges Symptom der Tabes, in ca. 30 pCt. aller Fälle. Roger[1]) fand allerdings in 32 Fällen von Tabes nur 5 mal gastrointestinale Krisen; Leimbach[2]) bei einer Statistik von 400 Fällen nur 6 pCt. Krisen.

Die Crises gastriques haben nun insofern eine ungemein wichtige Bedeutung, als sie in allen Stadien der Tabes und nicht immer in typischer Form beobachtet werden. Zudem bieten sie meist wegen der Schwere der Erscheinungen und der rapiden Consumption der Kräfte eine ungünstige Prognose. Es sind zahlreiche Fälle in der Litteratur bekannt, in denen allein der Kräfteverfall zu einem schnellen Exitus führte, während die sonstigen Erscheinungen der Tabes geringfügige waren.

Man hat die Krisen je nach der Art ihres Auftretens und nach ihrer Intensität einzuteilen versucht. Fournier's Unterarten lassen sich nicht überall trennen, sondern gehen vielfach in einander über; er stellt folgende Kategorien der „Accidents gastriques" auf:

1. Vomissements,
2. Douleurs gastralgiques = Contracture stomachale,
3. Coliques gastriques = Grandes crises gastriques du tabes,
4. Anorexie tabétique.

Demgegenüber lässt sich jedoch betonen, dass wir in schweren Formen alle Arten vereint finden und dass für rudimentäre Formen der Krisen eine Schematisierung überhaupt nicht durchführbar ist.

Eulenburg unterscheidet zwei Typen. Die erste Kategorie, der ein Prodromalstadium voraufgeht, zeigt einen langsamen Beginn. Appetitverlust, Zunahme der Glieder- und Gürtelschmerzen kündigen den Anfall an, der mit Brechneigung, mit Ructus und Oppressionsgefühl einsetzt; ihm folgen mehrere, die an Intensität allmählich abnehmen und langsam abklingen. Ein zweiter Typus ist nach Eulenburg charakterisiert durch einen plötzlichen Beginn — meist nach einer Nahrungsaufnahme. Im Gegensatz zum ersten,

1) Rev. de méd. 1884. Juillet.
2) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1895.

zuweilen Monate lang dauernden Typus besteht dieser meist nur kurze Zeit und vergeht unter plötzlichem Schwinden der Erscheinungen.

Die Anfälle beginnen meist zu einer Zeit, in der ein Anfall von blitzartigen Schmerzen besteht, die während des gastrischen Anfalles gewöhnlich exacerbieren, und zwar ist der Beginn meist ein plötzlicher (Charcot, v. Leyden). Von verschiedenen Autoren wird eine den gastrischen Krisen voraufgehende Aura beschrieben, bestehend in seelischer Depression oder Exaltation, begleitet von Ekel- und Angstgefühl, von Kopfschmerz, Schwindel, Gähnen und Anorexie. Müller[1]) fand als Prodromalsymptome ein subjektives und objektives Kältegefühl am Oberkörper, Globus und Gürtelgefühl an der unteren Thoraxhälfte. Ostankow[2]) berichtet über ein Prodromalstadium, das einige Tage vor Beginn der Krise einsetzt und sich durch Verlust des Schlafes und Appetits, durch Urinretention und Unruhe kennzeichnete.

Es setzen sodann meist plötzlich die charakteristischen Schmerzanfälle ein, die sich entweder als ein im Epigastrium lokalisiertes Druckgefühl oder in krampfartigen Schmerzen kundgeben, die meist in der Leistengegend oder Regio pubica beginnen, zu beiden Seiten des Abdomens aufsteigen, um sich im Epigastrium zu fixieren. Mitunter beginnen sie hier und ziehen zu beiden Seiten des Leibes abwärts zu den unteren Rumpfpartien und aufwärts zu den Scapulae, zu Nacken und Hinterhaupt. Sie leiten sodann Anfälle von Erbrechen — entsprechend dem oben geschilderten Allgemeintypus — ein.

Während der Anfälle beobachtet man nun meist mehrere der nachfolgenden Symptome: In der Mehrzahl der Fälle bestehen Zeichen der Hirnanämie (Kopfschmerz, Schwindel etc.). Der Leib ist meist muldenförmig eingezogen; in vereinzelten Fällen wird eine Auftreibung des Leibes erwähnt. So führen Erb und Grainger Stewart[3]) eine solche für die schweren Fälle an, Vulpian beobachtete häufig schmerzhaften Meteorismus. Die lancinierenden Schmerzen sind meist gesteigert (Topinard, Charcot, v. Leyden,

1) Berl. klin. Wochenschr. 1883.
2) Neur. Centralbl. Ref. Oboszrenje psichiatrie. 1897.
3) The medical Times and Gazette. 1876.

Eichhorst); in der Regel besteht intensiver Kopfschmerz, häufig migräneartiger (Berger, Hlubeck). Mitunter ist der Kopfschmerz doppelseitig, oder an einer Stelle lokalisiert (häufig am Hinterhaupt), vereinzelt ringförmig. Die Herzaction ist meist gesteigert und auf der Höhe des Anfalles „violente et précipitée (Charcot). Rosenthal fand mitunter Verlangsamung des Pulses; meist ist letzterer jedoch stark gespannt und frequent, die Arterie weit. Arythmischer und fadenförmiger Puls gehören zu den Seltenheiten. In der Regel ist die Speichelsekretion vermehrt — der Speichel selbst häufig von fauligem Geruch — ein grosses Durstgefühl äusserst quälend. Abweichend von der meist beobachteten Obstipation wird über das Vorkommen von Diarrhöen berichtet. Dubois erklärte in seiner Thèse dieselben für konstant im Gefolge einer mehrere Tage voraufgehenden Obstipation. Bracht[1]) beschrieb einen Fall Westphals, bei dem stets während der ganzen Dauer der Anfälle Diarrhöen bestanden. Friedreich sah in manchen Fällen von Crises gastriques während längerer Zeit Diarrhöen, häufig jedoch keine Darmstörung, Fournier Obstipation und Diarrhöen häufig abwechseln.

Zu selteneren Erscheinungen während der Krisen gehören: Schmerzanfälle ähnlich der Angina pectoris, Flimmern vor den Augen, Doppeltsehen, Anästhesie oder Hyperästhesie der Haut des Abdomens, Spinalirritation der Hals- oder Brustwirbelsäule, convulsives, mit dem Ende des Anfalles schwindendes Zittern der oberen Extremitäten (Grainger Stewart), profuse Schweisse, Diabetes insipidus (Friedreich), Glycosurie (Oppenheim, Eckert), Albuminurie, Mydriasis (Duchenne de Boulogne), Strabismus (Charcot), schmerzhafter Harndrang (Grainger Stewart). Letzterer ist wohl auf eine gleichzeitig bestehende Crise uréthrale und die von Einigen während der Anfälle beobachteten Diarrhöen auf eine Coexistenz von Crises rectales zurückzuführen.

Die Dauer der gastrischen Krisen beträgt mehrere Stunden oder mehrere Tage, in schweren Fällen noch längere Zeit. Nach Charcot[2]) ist ein tägliches Auftreten kurzer Anfälle selten,

1) Diss. Berlin. 1869.
2) Gazette méd. de Paris. 1889.

häufiger eine Verlängerung derselben bis zur Dauer mehrerer Tage, ja eines Monats. Es giebt, wie dieser Autor hervorhebt, Ausnahmen, bei denen Magenschmerzen und Erbrechen permanent bestehen und der periodische Charakter der Erkrankung sich nur in periodisch wiederkehrenden Exacerbationen kundgiebt. So beobachtete auch Boas Fälle von gewissermassen chronischen Krisen, die Wochen, Monate, ja noch länger anhielten.

Die Intervalle bei Crises gastriques sind nicht immer regelmässig. Die Anfälle cessieren in der Regel des Abends oder es tritt eine Remission ein, weil, wie sich vermuten lässt, der die bulbären Centren tangierende Reiz sich erschöpft hat.

Nicht immer ist der Anfall ein ausgesprochen typischer; es giebt auch sozusagen formes frustes, in denen das Erbrechen von untergeordneter Bedeutung ist und die mit oder ohne Uebelkeit einhergehenden vehementen Gastralgien, die Anorexie, der Kopfschmerz und Schwindel sowie der collapsähnliche, von Apathie oder Somnolenz begleitete Schwächezustand das Symptomenbild beherrschen. Andererseits giebt es Formen, bei denen das Erbrechen leicht, ohne oder nur mit geringer Gastralgie einhergeht.

Die erbrochenen Massen bestehen zuerst aus den genossenen Speisen oder, wenn das Erbrechen nüchtern erfolgt, aus farblosen schleimigen Massen. Vereinzelt hat man beobachtet, dass nach einer Nahrungsaufnahme nicht eine Expulsion von Speisen, sondern von Schleimmassen erfolgte. Bald ist das Erbrochene grünlich gefärbt und zuletzt wird mehr Galle als Schleim erbrochen. Mitunter zeigt das Erbrochene, besonders im Beginn des Anfalles, eine blutige Tinction, wodurch leicht diagnostische Irrtümer entstehen können. Charcot berichtet über Fälle, in denen das Erbrochene eine ausgesprochen schwarze Farbe zeigte. Er führt dieselbe auf Blutaustritte in die Magenschleimhaut zurück — analog den von Straus beschriebenen Ekchymosen der Haut bei Tabes.

Betreffs der chemischen Zusammensetzung des Erbrochenen fanden Sahli und Hoffmann[1]) während der Krisen stets Hyperacidität (bis 0,42pCt. HCl) und Hypersecretion des Magensaftes. Nach Boas ist die Hyperacidität die Hauptursache der Abmagerung,

1) Archiv für Physiologie. 1888.

da unter dem vermehrten Salzsäuregehalt die Kohlehydrat- und Fettverdauung leidet. Soupault[1]) bestätigte Sahli's Befunde, ebenso Chatélineau[2]), welcher genaue Untersuchungen anstellte und fand: Menge des Erbrochenen während 24 Stunden zwischen 800 und 2600 ccm schwankend, den Salzsäuregehalt stets vermehrt (auch in den Intervallen), während der Anfälle schwankend zwischen 1,8 und 2,8 pM. von Noorden hingegen hält Hyperacidität für eine Seltenheit, da sich bei seinen Untersuchungen häufig Subacidität, zum Theil Alcalescenz ergab. Analoge Befunde erhoben Bouveret und Seymour Basch. Clarke[3]) konstatirte bei einem Falle in den Intervallen stets Hyperacidität, während der Krisen hingegen Anacidität, jedoch reichlich Milchsäure. Wolff (Göteborg) fand in manchen Fällen eine Anacidität, häufiger noch Subacidität, sowohl während der Krisen wie in der anfallsfreien Zeit. Boas[4]) und Werner[5]) fanden in je einem Falle stets alkalisch reagierende Massen.

Man muss bei diesen Untersuchungen streng unterscheiden zwischen Hyperacidität und Hypersecretion von Salzsäure. Unter ersterer versteht man den vermehrten Salzsäuregehalt, unter letzterer die dauernde Secretion derselben, d. h. der Mageninhalt enthält auch nach dem ersten Erbrechen noch stets Salzsäure — wenn auch in geringen Mengen. Dennoch ist dies eine Hypersecretion, da ein normaler Magen nach einmaligem Erbrechen neutrale oder alkalische Massen enthält.

Es ist ferner von grosser Bedeutung, wenn man während einer Periode der Krisen den Salzsäuregehalt verschiedener Proben des Erbrochenen konstatieren, wenn man also vergleichende acidimetrische Messungen anstellen will, stets das zuerst nach der Nahrungsaufnahme Erbrochene zu wählen, weil man nur auf diese Weise gleichwertige Resultate erhält. Denn bei allen Krisen sinkt der Salzsäuregehalt der erbrochenen Massen proportional der seit

1) Revue de méd. 1893. Février.

2) Arch. gén. de méd. 1894.

3) A contribution of the clinical study of the gastrice. Brit. med. Journal 24. 12. 1898.

4) Deutsche med. Woch. 1889.

5) Diss. Berlin. 1889.

der Nahrungsaufnahme verstrichenen Zeit, ebenso wie derselbe meist proportional der Dauer der betreffenden Periode der Krisen sinkt. Salzsäure ist jedoch meist dauernd, wenn auch in geringen Mengen vorhanden, selbst in den Fällen, in denen das zuerst Erbrochene oder nach einem Probefrühstück Ausgeheberte einen verminderten Salzsäuregehalt (Hypacidität) aufwies. Es kann sich also, wie hieraus erhellt, Hypacidität (= Subacidität) und Hypersecretion von Salzsäure vereint finden. Ueber eigene Resultate wird unter Beobachtung I. Näheres angeführt werden.

Der Urin ist während der Krisen bezüglich der Menge meist vermehrt, von heller Farbe, alkalischer Reaktion, arm an Chloriden, reich an Indikan. Die Harnstoffmenge ist häufig vermindert.

Die Häufigkeit gastrischer Krisen zeigt grosse Variationen. Mitunter treten dieselben nach kurzen, zum Teil unregelmässigen Zwischenzeiten auf, ja an einem Tage zu wiederholten Malen — oft stündlich oder noch öfter — sodass die Patienten bald in einen elenden Allgemeinzustand geraten; mitunter sind die Anfälle äusserst selten. Meist dauern sie während des ganzen Verlaufes der Krankheit. Manchmal schwinden sie auch nach längerem oder kürzerem Bestehen, unabhängig von der Intensität, in der sie auftraten. Nach Fournier ist die Häufigkeit der Krisen proportional dem Alter der Krankheit — eine Hypothese, die man sonst nirgends bestätigt findet.

Die Zeit ihres Auftretens wechselt ebenso wie Intensität und Dauer, und ist bisher durch die Therapie kaum zu beeinflussen. Die Krisen können in allen Stadien der Krankheit auftreten. Zuweilen sind sie die Vorboten oder auch während längerer Zeit die einzigen Symptome; zuweilen schliessen sie sich an die lancinierenden Schmerzanfälle an oder zeigen sich erst im ataktischen oder paraplektischen Stadium.

Die grössten Schwierigkeiten bieten sie der Diagnose, wenn sie als Frühsymptom auftreten und das Krankheitsbild allein beherrschen, zu einer Zeit, in der die häufiger beobachteten klassischen Initialsymptome sich erst gering oder noch nicht manifestiert haben.

Bereits Bourdon erwähnte 1861 gastrointestinale Störungen, die als Initialsymptom einer Tabes auftraten und lange Zeit ohne

begleitende Symptome bestanden. Später sind zahlreiche derartige Fälle, auch von v. Leyden, in der Litteratur veröffentlicht. Russel[1]) berichtet über eine Beobachtung, in der die gastrischen Krisen zwei Jahre lang als einziges Symptom anderen Erscheinungen der Tabes vorausgingen. Auch Strümpell erwähnt mehrere Fälle, die sogar zuerst verkannt und als Magenleiden diagnosticiert waren. Raynaud beschreibt viscerale Krisen, die bei Tabikern beobachtet wurden, von denen ein Teil erst nach langer Zeit, ein Teil überhaupt nicht in das ataktische Stadium eintrat.

Die Dauer des Alleinbestehens gastrischer Krisen scheint in manchen Fällen eine grosse zu sein. Charcot berichtet über einen Fall, bei dem dieselben neben blitzartigen Schmerzen 5 Jahre, Werner über einen Fall der Leyden'schen Klinik, bei dem die Krisen 4 Jahre als einziges Symptom anderen Erscheinungen der Tabes vorausgingen. Zippert erwähnt in seiner Dissertation einen Fall von Crises gastriques mit zweijähriger Dauer als Initialsymptom. Ueber meinen Beobachtungen wird ein wohl vereinzelt stehender Fall beleuchtet werden, bei dem die Krisen $6^3/_4$ Jahre hindurch als alleiniges Symptom anderen Zeichen einer Tabes incipiens voraufgingen.

In diesen Fällen erwachsen dem Neurologen und internen Kliniker die grössten diagnostischen Schwierigkeiten. Weisen neben den Krisen Symptome des II. oder III. Stadiums (wie Ataxie, Anästhesien, Robertson'sches, Romberg'sches, Westphal'sches Phänomen, Blasen- oder Geschlechtsschwäche) auf die Diagnose einer Tabes, so werden die gastrischen Zufälle wohl nie in ihrem ätiologischen Zusammenhang verkannt werden; andererseits wird man stets die Möglichkeit der Coexistenz einer organischen inneren Erkrankung zu erwägen haben.

In jenen Fällen gastrischer Krisen, die als Initialsymptom im prodromalen, neuralgischen Stadium der Tabes auftreten, entstehen mitunter grosse differentialdiagnostische Zweifel. Aber auch hier ist die Reihe klassischer Anfangssymptome eine so grosse, dass es wohl nur wenige Fälle giebt, in denen es nicht gelingen sollte, durch andere pathognostische Zeichen die Diagnose zu sichern.

1) Unusual Phenomena in Locomotor Ataxy. Case 1. Med. Times. 1882.

Dank der Forschungen der letzten 25 Jahre besitzen wir für die Diagnose des I. Stadiums der Tabes einen grossen Symptomenreichtum. Die Erkrankung, die meist Männer zwischen dem 20. bis 50. Lebensjahre befällt, beginnt in ca. 70 pCt. der Fälle nach Leimbach mit lancinierenden, neuralgiformen Schmerzen, welche nach Karger[1]) in vereinzelten Fällen der Mendel'schen Klinik bis zu 20 Jahren, häufig jedoch nur 3 bis 5 Jahre den anderen Symptomen vorausgingen. Bald gesellen sich andere Symptome hinzu, wie Störungen der Sensibilität: objectiv zuerst in Form der Lachr'schen Zonen und in der Mammillengegend nachweisbar (Frenkel, Marinesco); subjectiv sich kundgebend — ausser den bereits oben erwähnten lancinierenden Schmerzen in anderen Parästhesien, wie Gürtelgefühl, Formicationen, Taubheit etc. Ferner Störungen in den Augenmuskeln, im Sehnerv; das Auftreten des Romberg'schen und Robertson'schen Phänomens, des Westphal'schen Zeichens und Störungen anderer Reflexe (Frenkel). Bald sind auch objectiv stärkere Sensibilitätsstörungen, wie Hyperästhesien, Hypo- und Anästhesien, und Störungen der Motilität, besonders in den unteren Extremitäten, zu constatieren, oder es setzen plötzlich viscerale Krisen ein: ausser gastrischen Krisen Crises hépatiques, rectales, laryngobronchiques (Féréol), cardiques (von Leyden), néphritiques (Raynaud), uréthrales, pénales und die von Pitres beschriebenen Crises de courbature musculaire.

Kommen uns eins oder mehrere dieser Symptome bei einem Falle gastrischer Krisen zu Hülfe, so erscheint die Diagnose Tabes gesichert. So berichtete Westphal in der Gesellschaft der Charitéärzte (31. Mai 1888) über einen Fall periodischen Erbrechens, bei dem nur das Romberg'sche Symptom nachweisbar, mithin die Diagnose Tabes bestätigt war. Buzzard[2]) fand in allen Fällen, in denen periodisches Erbrechen als Frühsymptom auftrat, zugleich das Westphal'sche oder Robertson'sche Phänomen. Auch Charcot führt an, dass in Fällen gastrischer Krisen als Initialsymptom häufig Diplopie oder ein geringes Schwanken bei geschlossenen

1) Dissert. Berlin 1887.

2) Transactions of the international medical congress, seventh session held in London 1881.

Augen nachweisbar sei — und erwähnt weiter die häufige Coexistenz von Arthropathien und Larynxkrisen, eine Thatsache, die man auch bei Buzzard bestätigt findet. Auch dieser Autor hebt das häufige Zusammentreffen von gastrischen Krisen und Gelenkaffectionen hervor. Er glaubt, dass gewiss manche als Magengicht bezeichneten Fälle nicht anderes als Tabesfälle seien, bei denen die eben erwähnte Combination von Magen- und Gelenkaffection bestand.

Gesetzt nun den Fall, alle anderen diagnostischen Hilfsmittel lassen uns in einem Falle gastrischer Krisen im Stich — können wir aus ihnen allein, nach Ausschliessung einer inneren Erkrankung, Tabes diagnosticieren? Es bieten derartige Fälle der Diagnose die grössten Schwierigkeiten, weil wir einerseits auf gastrische Krisen allein nie und nimmer die Diagnose Tabes stützen können und andererseits, wie v. Leyden 1882 zeigte, gastrische Krisen auch als idiopathische Neurose vorkommen. Hieraus erhellt, dass man aus Anfällen periodischen Erbrechens ohne sichere Zeichen beginnender Tabes eine bestimmte Diagnose betreffs der Aetiologie nicht stellen kann und darf, stets jedoch auf andere Symptome der Tabes vigilieren soll.

Charcot führt für solche Fälle einige nach seiner Ansicht für tabische Krisen charakteristische Symptome an[1]): Das plötzlich vollständige Schwinden der Erscheinungen nach dem Anfall, sowie die Depression, die Indolenz und die Steigerung der Herzaction während des Anfalls — Symptome, welche jedoch auch in den Fällen Leyden'scher Neurose bestehen. Sogar reissende, wenngleich nicht lancinierende Schmerzen in den unteren Extremitäten wurden in Fällen idiopathischer Krisen beobachtet, was zur Verwechslung mit den tabischen Schmerzen Veranlassung geben kann.

So viel lässt sich, wie wir glauben, mit ziemlicher Bestimmtheit sagen, dass das Bestehen von Diarrhoen und eine Auftreibung des Leibes während der Krisen der Annahme einer tabischen Krise einige Berechtigung verleihen, da letztere Symptome bei Leydenscher Neurose nicht beobachtet werden.

Ueber die anatomisch-physiologische Basis der Krisen

1) Gaz méd. de Paris. 1889.

sind die Ansichten noch nicht geklärt. Häufig war der pathologisch-anatomische Befund ein negativer. Ueber Ergebnisse der Untersuchung findet man in der Litteratur folgendes: Charcot und von Leyden fanden den Magen und Darm stets intakt. Frühzeitig schon vermutete man eine anatomische Veränderung der Magendarmnerven. W. Gull[1]) sprach die Vermutung einer Affection der N. phrenici aus. Duchenne de Boulogne[2]) und Delamarre[3]) hielten eine Veränderung des Sympathicus abdominalis, Petit Jean[4]) eine Vagus-sympathicus-Affection für das ursächliche Moment. v. Leyden erschien 1882 eine graue Degeneration des Vagus und Plexus coeliacus nicht unwahrscheinlich. In der That fanden Cruveilhier und Buzzard eine solche des Vaguskernes, nachdem Hagem[5]) eine Sclerose des sog. Respirationsbündel in der Medulla oblongata, Jean in demselben Jahre bei einem Falle von Tabes mit gastrischen und Bronchokrisen eine Atrophie des linken Vagus und Recurrens constatiert hatten. Landouzy und Déjérine hoben als Hauptbefund 1884 in der Société de Biologie eine Atrophie der Vagus-accessorius-Wurzeln und ihrer Kerne hervor. Auch Prévost, Demange, Pick und Westphal fanden Veränderungen des Vagus und Accessorius resp. deren Kerne. Raymond und Arthaud, Schüler Charcot's, constatirten in einem Falle[6]) von Crises gastroentériques ausser einer Gefässveränderung ausgesprochene Pigmentatrophie und Schwund der sympathischen Ganglienzellen und Remak'schen Fasern, sowie eine teilweise Verdickung der letzteren. Pitres und Vaillard hingegen konnten bezüglich des Intestinaltractus obigen Befund nicht bestätigen[7]). Von grosser Bedeutung erschien Kahler's Befund[8]), der ausser einer Hinterstrangsclerose eine chronische Epen-

---

1) Guy's Hospital Reports. 1858.
2) Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1864.
3) Des troubles gastriques dans l'ataxie loc. prog. Thèse. Paris 1866.
4) Thèse de Paris. 1874.
5) Gaz. méd. Paris 1876.
6) Compt. r. d. l. société de Biologie. 1881.
7) Contributions à l'étude des névrites périphériques chez les tabétiques. Rev. de méd. Juillet 1886.
8) Prager Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. II.

dymitis am Boden des IV. Ventrikels constatierte, bei der eine subependymäre Sclerose auch die hinteren Vaguskerne ergriffen hatte. Oppenheim[1]) fand in einem Falle nur eine Veränderung des Vagusstammes. Gra van Gieson[2]) nimmt eine Degeneration centripetaler Fasern an, da Schmerzkrisen am wahrscheinlichsten durch einen Reiz am aufsteigenden Schenkel des Reflexbogens ausgelöst werden.

So stellte man also in den Fällen, in denen ein objectiver Befund erhoben werden konnte, eine atrophische Degeneration des Stammes, eine Sclerose der Vaguskerne oder eine herdweise Erkrankung der peripheren Endigungen fest, welche nach Joffroy und Achard nicht immer im Verhältnis zur Intensität der Erscheinungen und zur Sclerose der Hinterstränge steht.

Das physiologische Zustandekommen der Krisen führt Erb auf vorübergehende Reizzustände gewisser Rückenmarksabschnitte zurück. Darnach wären die gastrischen Krisen durch eine Reflexsteigerung zu erklären, wie wir sie ja bei Tabes auch in der willkürlichen Muskulatur, in den Sehnen und vasomotorischen Apparaten finden. Zu erklären ist eine solche Reflexsteigerung nach Erb durch die Lostrennung der Reflexapparate vom Gehirn, wodurch die Wirkung der Hemmungscentren ausgeschlossen wird, und durch eine erhöhte Erregbarkeit der grauen Substanz. Ob eine Hyperästhesie der sensiblen und eine gesteigerte Erregbarkeit der motorischen Leitungsbahnen (Convulsibilität) an sich zu einer Reflexsteigerung führen kann, ist — wenn auch nicht erwiesen — so doch nach Erb a priori nicht unwahrscheinlich. Das Rückenmark hat auf die Bewegungen des Verdauungsapparates einen bedeutenden Einfluss. Der Schlingakt und die Magen- und Darmperistaltik werden durch Reflexe ausgelöst, deren Centren im Rückenmark zu suchen sind. Nach Goltz hat das Rückenmark auch einen reflexhemmenden Einfluss auf diese Bewegungen; denn nach Zerstörung des Rückenmarks fand dieser Autor lebhafte Peristaltik des Magens und Darms. Münzer stellte anatomisch den Verlauf motorischer

1) Berl. klin. Woch. 1885.

2) Contribution of the pathol. of the laryngeal and other crises in Tab. dors. Journ. of the nerv. and ment. Dis. XV. 1889.

Fasern in den hinteren Wurzeln fest, ebenso Cajal und van Gehuchten. Steinach bestätigte diesen Befund experimentell. Münzer glaubt, dass diese Fasern bei den tabischen Krisen, soweit sie motorischer Natur sind, eine Rolle spielen.

Charcot, der wie aus den Angaben seines Schülers Dubois hervorgeht, häufig pathologisch-anatomische Untersuchungen, jedoch stets, ebenso wie Vulpian, mit negativem Resultat anstellte und sich deshalb über die anatomische Basis nicht auslässt, nimmt einen vorübergehenden Reizzustand gewisser Rückenmarksabschnitte und des Sympathicus an und deduciert das Zustandekommen der Krisen folgendermassen: Ist der Sympathicus afficiert, so erscheint der Druck stets scheinbar von der Peripherie des gereizten Nerven herrührend, was sich durch eine gesteigerte Funktionsstörung zu erkennen giebt; die Eigentümlichkeit aller sensitiven Nervenfasern, den Schmerz stets nach der Peripherie zu verlegen, erklärt das Erscheinen der visceralen Schmerzen. Charcot stellt daher, ebenso wie Vulpian, dieselben in Analogie mit den Anfällen blitzartiger Schmerzen.

So wenig geklärt sind die Ansichten über die Pathologie der anatomisch-physiologischen Basis. Man neigt in neuerer Zeit vielfach der Ansicht zu, dass die anatomische Veränderung des centralen Ursprungsgebietes des Vagus, die Sclerose der Vaguskerne das eigentliche ätiologische Substrat darstellt.

Demgegenüber lassen sich jedoch, wie wir glauben, zwei Fragen aufwerfen. Zunächst, erscheint es denn wahrscheinlich, dass die Affektion des Vagus allein den klinischen Symptomenkomplex zu erklären vermag? Das Wehenartige der cardialgischen Schmerzen und die starke Magen-Darmkontraktion weisen doch evident auf eine Beteiligung des Sympathicus, dem ja hauptsächlich die motorischen Erscheinungen des Intestinaltractus zukommen. Und ferner: Erklärt denn die anatomische Basis, also die Materia laesa in diesen Fällen völlig die Functio laesa, den klinischen Symptomenkomplex? Das periodische Wiederkehren, das stürmische, plötzliche Einsetzen und Schwinden der Anfälle, die in den Intervallen keinerlei Symptome hinterlassen, ferner die intermittierenden Herzattacken können in der Läsion der Materia keine genügende Erklärung finden. Zudem beobachten wir ja auch sonst

keine analogen klinischen Erscheinungen bei anderen Krankheiten, die durch eine, auf anatomischer Veränderung beruhende Nervenreizung bedingt wären. Eine den gastrischen Krisen gleiche Functio laesa der medullären Centren kann auch ohne anatomische Veränderung bestehen; das beweisen die zahlreichen Fälle gastrischer Krisen, in denen nach schweren klinischen Erscheinungen die Nervensubstanz anatomisch intakt gefunden wurde; das beweisen ferner die idiopathischen Krisen, welche auf eine Neurose zurückgeführt werden. Und Joffroy und Achard[1]) haben für die peripherischen Nerven bei Tabes nachgewiesen, dass ein hoher Grad von Nervenatrophie bestehen kann, der sich durch keinerlei Symptome verrät. Wenn sich ein Gleiches für den Vagus bestätigte, wäre dies ein weiterer Beweis dafür, dass die Materia laesa den Symptomenkomplex nicht erklärt.

Man muss also, wie wir glauben, das Hauptgewicht nicht auf die materielle Läsion der Nervensubstanz, sondern auf die Läsion der Function legen und in ihr auch das ursächliche Moment suchen.

Ausser bei Tabes finden wir derartige gastrische Krisen bei einer Reihe anderer spinaler Erkrankungen, jedoch im ganzen selten. v. Leyden beobachtete sie bei acuter und subacuter Myelitis, Charcot bei allgemeiner spinaler Paralyse (= Poliomyelitis anterior) und bei multipler Sclerose (Sclérose en plaques), Gurlt bei Compression des Rückenmarks durch Wirbelfrakturen. Charcot erwähnt einen Fall Liouvilles[2]), bei dem gastrische Krisen 1 Jahr lang als Initialsymptom bestanden, ehe sich die Sclérose en plaques manifestierte und die Krisen nunmehr als Symptom der Sclerose diagnosticiert werden konnten. Vereinzelt wurden krisenähnliche Anfälle periodischen Erbrechens beobachtet bei basaler Meningitis, bei Tumoren und Abscessen des Gross- und Kleinhirns, bei Apoplexie und Lues cerebrospinalis.

Auf einer temporären Anämie des Hirns und des Bulbus medullae, ausgelöst durch Reizung der centralen Vasomotoren,

---

1) Gangrène cutanée du gros orteil chez les tabétiques, considérations sur le rôle de la névrite périphérique dans l'ataxie. Paris 1880.

2) Mémoires de la société de Biologie, Paris 1870.

beruht das Erbrechen bei Seekrankheit, welches mit Pulsverlangsamung, Gesichtsblässe, Uebelkeit und meist mit Gastralgie einhergeht.

Den differentesten Krankheitsbildern begegnen wir bei den neurasthenischen und hysterischen Magenaffectionen. Oft bieten dieselben wegen der mannigfaltigen Combination nervöser Magenstörungen und wegen häufiger Coexistenz einer organischen Magenerkrankung, auf der sich nervöse Erscheinungen aufgebaut haben, der Diagnose grosse Schwierigkeiten. In der Regel unterscheiden sie sich von Crises gastriques durch ihre geringere Intensität, ihre kürzere Dauer und durch das meist nur zum Schluss des cardialgischen Anfalles auftretende Erbrechen. Auch ist die Herzaction in der Regel nicht stark tangiert und das Erbrechen meist nicht von Einfluss auf den Allgemeinzustand. Wir finden nun bei neurasthenischen und hysterischen Magenaffectionen, wie bei allen Magenneurosen, die verschiedensten Arten der Motilitäts-, Sensibilitäts- und Secretionsneurosen des Magens in der mannigfaltigsten Weise combiniert: irritative Zustände der Sensibilität (Hyperaesthesie, Gastralgie, Nausea und Bulimie) verbunden mit irritativen Zuständen der Motilität (Krampf der Cardia, des Pylorus, Gastrospasmus, Eructatio, Vomitus nervosus) oder letztere combiniert mit depressiven Zuständen der Sensibilität (Anorexie, Acorie) oder letztere wiederum im Verein mit depressiven Zuständen der Motilität (Insufficienz der Cardia, des Pylorus und Atonie) etc. Dazu können mit obigen Symptomen die verschiedenen Formen irritativer Secretion (Hyperacidität und Hypersecretion) und depressiver (Hypacidität, Inacidität) in mannigfaltigster Weise verbunden sein.

Bei neurasthenischer, nervöser Magenaffection (Dyspepsia nervosa = Neurasthenia dyspeptica) finden wir in der Regel Zeichen allgemeiner Neuropathie: Habitus neurasthenicus, leichte Ermüdbarkeit des Sensoriums und der Kräfte, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, vasomotorische Störungen, dolorose Punkte in Rücken- und Lendengegend, psychische Alteration. Wir finden die neurasthenischen Magenneurosen in der Regel in den besseren Ständen, sehr häufig bei Frauen, veranlasst durch ein psychisches Trauma, wie Aufregung, Kummer und Sorgen, Schreck. Bei dem männlichen Geschlecht stellen — neben neuropathischer Disposition — psychische

und sexuelle Erregungen, Excesse in Venere et Baccho, sowie starkes Rauchen häufig das ätiologische Moment dar. Vielfach beobachten wir neurasthenische Magenaffectionen auch bei marantischen, durch Krankheit geschwächten, anämisch-chlorotischen Personen. Zu dieser Kategorie des Erbrechens kann man auch eine grosse Anzahl von Magenaffectionen chlorotischer junger Mädchen rechnen, soweit sie nicht auf Menstruationsstörungen beruhen. Denn die Blutveränderung giebt in solchen Fällen oft die ätiologische Basis für die nervöse Magenaffection.

Neurasthenische Magenerkrankungen sind besonders in Grossstädten häufig. Beard und Rockwell fanden in Amerika unter 10 Magenaffectionen 9 nervöse. Typische, periodische Paroxysmen sind als Symptom der Neurasthenie selten. Oft ist die Diagnose durch eine gleichzeitig bestehende Erkrankung eines inneren Organs, die vielleicht das primäre Moment gewesen ist und reflectorisch zu einer nervösen Magenaffektion geführt hat, erschwert. Für die Anfälle neurasthenischen Erbrechens hebt Rosenthal eine Empfindlichkeit der mittleren Brust- und oberen Lendenwirbel gegen den electrischen Strom (Kathodenreizung und faradische Pinselung) hervor, die sich häufiger links als rechts vorfindet und in ca. 74 pCt. der Fälle vorhanden ist.

Zu den nervösen Magenerkrankungen gehört auch die nervöse asthenische Dyspepsie, die bei Hemicranie bestehende Magenaffection. Das Krankheitsbild ist hier beherrscht von circumscriptem, einseitigem Kopfschmerz, begleitet von cutaner Hyperalgesie und Blässe des Gesichts. Sensorielle, vor allem optische und akustische Hyperästhesie, Angstzustände und andere neurasthenische Symptome weisen der Diagnose meist den richtigen Weg. Das Erbrechen saurer und stark galliger Massen bildet meist das Ende des Anfalles.

Gastrischen Krisen, wenigstens bezüglich des Erbrechens, sehr ähnlich ist die von Reichmann als periodischer Magensaftfluss bezeichnete nervöse Magenerkrankung, welche mit starker Hyperacidität (Rossbach fand bis 4 p. M. HCl) und Hypersecretion einhergeht und auf der Höhe der gastralgischen Attacken zum Erbrechen grosser Mengen einer stark sauren dünnen Flüssigkeit führt, die dem Patienten ein charakteristisches Gefühl intensiv ätzender Säure

verursachen. Derartige Anfälle, mit starken Kopfschmerzen verbunden, hat Rossbach als Gastroxynsis bezeichnet.

Zu den neurasthenischen Magenaffectionen rechnet man auch das juvenile Erbrechen der Schulkinder, das zum Teil durch Masturbation, häufig durch die Aufregung und geistige Ueberanstrengung, welche der Schulbesuch mit sich bringt, bedingt ist, zum Teil auch durch die Unruhe und Hast, mit der derartige neuropathisch disponierte Schulkinder essen. Entweder tritt das Erbrechen, häufig einhergehend mit vehementer Gastralgie, nach jeder Mahlzeit oder unabhängig von der Nahrungsaufnahme auf, oft in paroxysmalen Anfällen periodischen Erbrechens, die der Migräne sehr ähneln.

Bei periodischem Erbrechen Hysterischer stellen wir die differentielle Diagnose aus dem hysterischen Habitus, aus dem Vorhandensein von Stigmata, Points, Krampfzuständen, Bewegungs- und Empfindungsstörungen etc. Fehlen diese Zeichen, so ist es von Wert, dass der Arzt dem Patienten in die Seele zu schauen vermag. In der Regel wird bei hysterischem Erbrechen die Diagnose gesichert durch Spinalschmerz meist in der Höhe des IV. Brustwirbels und häufig durch eine Magenauftreibung, bedingt durch einen Gasgehalt des Magens, der auf verschluckte Luft zurückzuführen ist.

Wir haben es in der Mehrzahl der Fälle mit einem launenhaften, häufig nach jeder Nahrungsaufnahme, oft nach einem psychischen Affect oder zu einer bestimmten Tageszeit auftretenden Erbrechen zu thun, welches nicht immer von krampfartiger Cardialgie begleitet ist. Jolly sagt von dem Erbrechen Hysterischer: „Die Kranken, welche an dieser Erscheinung leiden, erbrechen gewöhnlich nach jeder Mahlzeit, und zwar kommen die Speisen sehr rasch und fast ganz unzersetzt wieder zum Vorschein. Das hysterische Erbrechen gehört zu den hartnäckigsten Symptomen der Hysterie. Gewöhnlich wird der ganze Arzneischatz vergeblich dagegen angewandt, bis es durch einen Zufall zum Stehen kommt.“ Das Leiden ist selten von Einfluss auf den Ernährungszustand. Oft cessiert es nach dem Versuch einer Gavage (Alimentation forcée) oder rectaler Ernährung. Jedenfalls ist bei keiner anderen Form des Erbrechens die psychische Therapie von so hoher Bedeutung. Eine besondere Form hysterischen Erbrechens ist das ösophageale,

bei dem reichliche Mengen wässrigen, aus Mund, Speicheldrüsen, Pharynx und Oesophagus stammenden Schleims entleert werden und zwar häufig in Form des intermittierenden Vomitus, der keinen Mageninhalt, selbst nicht kurz nach der Nahrungsaufnahme, zu Tage fördert.

Seltene Formen des intermittierenden Vomitus hystericus sind das urämische Erbrechen, welches auf einem durch funktionelle Reizung der Medulla oblongata bedingten Krampf der Nierengefässe mit nachfolgender Anurie beruht, ferner das Blutbrechen Hysterischer. Dasselbe kann in Form einer Menstruatio vicaria oder auch unabhängig von der Zeit der Menses auftreten. In der Regel unterscheidet sich diese leicht zu diagnostischen Irrtümern führende Haematemesis von anderer, durch Ulcerationen bedingter, durch das Vorhandensein anderer hysterischer Symptome und durch die geringe Störung des Allgemeinbefindens. Auch fehlen während der Intervalle gastrische Beschwerden.

Ueber das Vorkommen eines Ileus hystericus sind die Ansichten noch nicht genügend geklärt.

Schwere Formen neurasthenischen und hysterischen Erbrechens können tabischen Krisen sehr ähneln. Die Differentialdiagnose beider ist schon gegeben. Auch von der später zu erwähnenden Leyden'schen Neurose, die in ausgesprochenen Fällen einen charakteristischen Symptomenkomplex und ein in sich abgeschlossenes Krankheitsbild darstellt, wird man neurasthenisches und hysterisches Erbrechen bei einiger diagnostischer Genauigkeit differenzieren können. Schwierig ist die Diagnose, wenn gleichzeitig eine organische innere Erkrankung besteht.

Geringere diagnostische Bedeutung wie bei Erkrankungen des Nervensystems besitzt in der Regel das periodische Erbrechen, wenn es als Symptom einer inneren Erkrankung auftritt. Einmal giebt es nur vereinzelte Fälle, in denen sich das innere Leiden nicht durch andere Symptome manifestiert und der Entwicklungsgang sowie die Anamnese der Diagnose nicht zu Hülfe kommt; andererseits sind ausgesprochene Formen periodischen Erbrechens nach regelmässigen Intervallen bei innerer Erkrankung überhaupt selten. In wieweit Neurasthenie oder Hysterie in diesen Fällen häufig dazu beitragen, das objektive Krankheitsbild zu verwischen, wodurch

ein den Crises ähnliches Bild entstehen kann, ist schwer zu sagen. Auch erscheint mir die Annahme berechtigt, dass auf der Basis eines organischen Leidens sich ein periodisches Erbrechen, eine Neurose der zugehörigen Vagus- und Sympathicusbahnen entwickeln kann — eine Annahme, auf die später bei Beleuchtung einer eigenen Beobachtung (II) zurückgekommen werden soll.

Bei inneren Leiden kommen nun krisenähnliche Anfälle periodischen Erbrechens vor, selten jedoch sind die gastralgischen Schmerzen so charakteristisch wie bei gastrischen Krisen, oft sind erstere nur in geringem Grade vorhanden. In der Regel besteht in diesen Fällen ein im Bezirk des erkrankten Organes lokalisierter oder von diesem ausgehender Schmerz, und das Erbrechen erfolgt meist leichter wie bei Crises gastriques.

Die Diagnose ist selten schwierig. Bei Gallensteinkolik kommen Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber, Rückenschmerz in Höhe des 12. Brustwirbels rechts, eventuell Icterus, Fieber, ein palpabler Tumor der Gallenblase oder der Abgang von Steinen der Diagnose zu Hülfe. In vereinzelten Fällen, in denen kein manifestes Symptom für das Vorhandensein von Gallensteinen besteht, wird man mit der Möglichkeit einer tabischen crise hépatique, bei Nierensteinkolik in analogen Fällen mit der Möglichkeit einer crise néphritique zu rechnen haben. Für Nierensteinkolik sprechen in der Regel ziehende Schmerzen längs des Ureter von der Regio lumbalis zur Blasengegend, die verminderte Harnmenge, eventuell der Abgang von Concrementen oder Blutgerinseln.

Bei Erbrechen, beruhend auf atrophischer Lebercirrhose sichern Ascites, Milztumor, Icterus, sowie die Anamnese (Potus, Lues, Vitium cordis, Malaria), die Diagnose.

Relativ häufig werden Anfälle paroxysmalen Erbrechens bei Nierenerkrankungen beobachtet, selten bei Nebennieren- (Morbus Addisonii), Pancreas- und Blasenaffectionen.

Vor allem ist Wanderniere häufig das ursächliche Moment. Oft auch ist Tabes und Wanderniere combiniert. Habel[1]) fand in der Eichhorst'schen Klinik unter 24 Fällen an Tabes leidender Frauen 6mal die Coexistenz von Wanderniere. Auch Brieger

1) Centralblatt für innere Medicin, 1897, No. 7.

berichtete 1888 über einen Fall von Wanderniere bei Tabes und warf die Frage auf, ob nicht die Zerrung der Nierennerven das ursächliche Moment der Tabes darstellen könnte. Renvers stellte am 31. 5. 1888 in der Gesellschaft der Charité-Aerzte einen Fall gastrischer Krisen bei gleichzeitig bestehender intermittierender Hydronephrose vor. Dass die Krisen auf Tabes beruhen sollten, wurde in der Discussion angezweifelt; jedenfalls handelte es sich um einen 28jährigen Mann, bei dem zur Zeit der Krisen sich ein faustgrosser fluctuierender Tumor in der linken Oberbauchgegend palpieren liess, der mit der linken Niere zusammenhing. Mit Abklingen des Anfalles schwand jedesmal der Tumor.

Affectionen des Darmkanals können reflectorisch paroxysmales Erbrechen herbeiführen, so chronische Obstipation, Stenosen und Hernien. Entzündung und Neubildung des Peritoneums, vor allem die chronische Perityphlitis nehmen ein besonderes Interesse in Anspruch. Der bei letzterer nicht immer nur in der Ileocoecalgegend lokalisierte Schmerz strahlt häufig in die Magengegend aus und täuscht so eine Gastralgie vor. Treten nun periodisch wiederkehrende Anfälle von Erbrechen hinzu, so können leicht diagnostische Irrtümer entstehen. Jedoch beseitigen hier die Prüfung des Mac Burney'schen Druckpunktes, eventuell die Palpation einer strangförmigen Resistenz in der Gegend des Typhlon diagnostische Zweifel.

Entozoen können intermittierenden Vomitus bedingen, lassen sich jedoch durch die mikroskopische Untersuchung der Faeces diagnosticieren.

Bei Pylorusstenose, Gastrectasie und Gastroenteroptose besteht meist unregelmässiges, selten periodisches Erbrechen. Obstipation, verminderte Harnmenge, sowie eine genaue physikalische Untersuchung des Abdomens und die künstliche Magenaufblähung weisen uns hier auf den richtigen Weg der Diagnose.

Handelt es sich darum, eine organische Magenerkrankung als ätiologisches Moment der Paroxysmen differentiell zu erwägen, so wird uns meist schon die Inspection resp. mikroskopisch-chemische Untersuchung des Erbrochenen zu einer sicheren Diagnose verhelfen. Die physikalische Untersuchung lässt uns hier oft im Stich. Häufig auch combinieren sich organische mit nervösen Magen-

affectionen, sodass es schwer ist in diesen Fällen zu entscheiden, welche Affection im Vordergrunde des therapeutischen Interesses steht und das ursächliche Moment der Erscheinungen ist. Für nervöse Gastralgie sprechen: Das spontane oder durch bestimmte Reize hervorgerufene Erbrechen, welches in seinem Auftreten launisch ist und nicht abhängig von Quantität und Qualität der Nahrung, ferner die Druckpunkte des Plexus intestinalis, die Milderung der Schmerzen durch Galvanisation und durch Druck auf die Magengegend, schliesslich auch der Allgemeinhabitus des Patienten und die Abhängigkeit der Anfälle von Einflüssen, welche die Psyche und das Nervensystem tangiren. Es sei hier auf die Ausführungen unter Neurasthenie verwiesen.

Die differentielle Diagnose zwischen Magenkatarrh und nervöser Dyspepsie stösst häufig auf die grössten Schwierigkeiten. Immerhin treten bei Magenkatarrh meist die nervösen Beschwerden in den Hintergrund. Häufig ausschlaggebend für die Diagnose Katarrh sind das Auftreten der Erkrankung nach einem Diätfehler, in acuten Fällen oft unter Fieber, ferner saurer Geschmack im Munde, Sodbrennen, die Abhängigkeit der Anfälle von Quantum und Quale der Nahrung, der Gehalt des nüchternen Mageninhaltes an Schleim, Epithelien und Leukocyten, ferner der Nachweis flüchtiger Säuren im Erbrochenen. Das Erbrechen ist im Ganzen selten, noch seltener die paroxysmale Form.

Bei Ulcus ventriculi bilden circumscripte Druckschmerzhaftigkeit, Trockenheit und Röte der Zunge, das Auftreten des Erbrechens nach den Mahlzeiten, die Abhängigkeit der Schmerzattacken von der Menge und Beschaffenheit der Speisen, Morbus niger Hippocratis, Vermehrung der Salzsäuremenge des Mageninhaltes, schliesslich Haematemesis (in ca. 50 pCt. der Fälle) den differentiellen Symptomencomplex.

Was nun das Carcinom anbetrifft, so manifestieren sich ausgesprochene Fälle durch einen palpablen Tumor, durch Cachexie, durch die characteristische Farbe und den Milchsäuregehalt des Erbrochenen, sowie durch den mikroskopischen Nachweis von Krebszellen und Milchsäurebacillen. Um so schwieriger für die Diagnose und für die Therapie gleich verhängnisvoll ist das Carcinom im Beginn der Erkrankung, zu einer Zeit, wo wir einerseits

keine sicheren Zeichen des Leidens finden und andererseits die rationellste Therapie, die Operation, noch Aussicht auf Heilung bietet. Leider werden wir in vielen Fällen nicht imstande sein, selbst nach monatelanger Beobachtung, im Beginn der Erkrankung eine präcise Diagnose zu stellen.

Gravidität und Sexualleiden bedingen oft Anfälle von Erbrechen und zwar häufig in typisch paroxysmaler Form. Bei Menstruationsstörungen, wie Amenorrhoe und Dysmenorrhoe, oft auch während normaler Menses beobachten wir intermittierenden Vomitus, einhergehend mit Cardialgien; ferner bei Entzündung, Neubildung und Lageveränderung des Uterus, namentlich bei Retroflexio; bei Erosionen der Portio und Endometritis, bei Neuralgie, Neubildung und Entzündung der Ovarien, bei Pelveoperitonitis, Exsudaten und Tumoren. Eine auffällige Menstruatio vicaria ist die periodische Magenblutung, die im ganzen selten vorkommt, jedoch zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben kann. Man hat beobachtet, dass dieselbe bei Gravidität und Lactation ebenso wie die normalen Menses cessiert (Stiller). Bei Männern hat man periodisches Erbrechen nach Erkrankungen und Traumen des Hodens beobachtet.

Trotz vorhandenen gynäkologischen Befundes darf man bei gleichzeitig bestehenden Krisen nie die Möglichkeit einer Tabes incipiens ausschliessen. Werner berichtet in seiner Dissertation über einen Fall periodischen Erbrechens, der — auch mit Recht — auf die Sexualsphäre zurückgeführt wurde. Man fand eine Schmerzhaftigkeit der Ovarien, eine Steigerung der Paroxysmen während der Menstruation, und diagnosticierte hysterisches Erbrechen, ausgehend von einer Erkrankung der Ovarien. Man führte die Castration aus — ohne Erfolg. Ein halbes Jahr später konnten auf der I. med. Klinik aus anderen pathognostischen Zeichen die Krisen als Initialsymptom einer Tabes diagnosticiert werden.

Dass bei Gicht und gleichzeitiger Magenaffektion, sogenannter Magengicht, bei der Diagnose grosse Vorsicht obwalten muss, weil häufig Arthropathien mit tabischen Krisen vereint vorkommen, ist bereits bei Crises gastriques erwähnt.

Bei Fällen periodischen Erbrechens, beruhend auf chronischer Intoxication, wie Nicotinismus, Morphinismus, Blei- und Alkohol-

vergiftung führen uns der für die betreffende Vergiftung charakteristische Symptomenkomplex sowie die Anamnese auf die richtige diagnostische Fährte.

Anomalien der Blutbildung und -Zusammensetzung, wie Anämie und Chlorose, sind, häufig im Verein mit Neurasthenie, Ursache paroxysmalen Erbrechens. Auch bei Basedow sind gastrische Zufälle nicht selten, und zwar beobachtet man häufig, dass das periodische Erbrechen einsetzt, wenn eine Krise der Abmagerung bei Basedow'scher Krankheit beginnt. Vereinzelt beobachtete man auch bei Malaria typisch intermittierenden Vomitus, verbunden mit Gastralgien, welche man in Analogie mit den bei Malaria nicht seltenen Neuritiden gebracht hat. Rosenthal sagt über das Malaria-Erbrechen: „In der Regel vergehen mehrere Monate, ehe die latente Malaria sich in gastrischen Störungen ausspricht. Da zumeist Fieberparoxysmen und Temperatursteigerung nicht in die Erscheinung treten, auch Milzschwellungen sich nicht immer manifestieren, so geben häufig die Verdauungsstörungen und Magenschmerzen, wenn sie mit Abmagerung und fahlem Aussehen einhergehen, zu diagnostischen Missdeutungen und therapeutischen Fehlgriffen Anlass."

Krankheitsprocesse im Gebiet des N. auricularis vagi, Erkrankung der Nasenmuscheln, des Pharynx und Larynx können das Substrat periodischen Erbrechens liefern. Meist geht bei dieser Kategorie dem Erbrechen ein ungewöhnlicher Würgereiz voraus.

Ebenso combinieren sich oft mit Herzfehlern periodische Brechanfälle, die besonders bei Angina pectoris einen paroxysmalen Charakter tragen.

Aus obiger differentialdiagnostischer Skizze erhellt, dass bei innerer Erkrankung die Deutung des periodischen Erbrechens meist keine schwierige ist. Jedoch darf man die Möglichkeit einer gleichzeitig bestehenden Tabes incipiens nie ausschliessen. Es sind in der Litteratur Fälle bekannt, in denen man die Krisen auf ein gleichzeitig bestehendes inneres Leiden zurückführte und sich dennoch später Tabes manifestierte.

Werner berichtet, dass man in seinem oben bereits erwähnten Falle die Krisen der Frau, deren Tabes sich erst später zeigte, anfangs, und auch mit Recht, auf eine bestehende Gastrectasie und

Pylorusgeschwulst zurückführte. Durch eine Laparotomie, der man eine Gastroenterostomie anschloss, bestätigte man obige Diagnose in vivo, beeinflusste jedoch die Anfälle nicht, die sich ein Halbjahr später als tabische Krisen offenbarten. Auch Brieger berichtete 1888 über einen interessanten Fall gastrischer Krisen bei Wanderniere, bei dem man die gastrischen Zufälle als ein Symptom der Wanderniere ansah, die Nierenfixation ausführte — natürlich ohne Beeinflussung der Paroxysmen, die ein Jahr später von anderen pathognostischen Zeichen der Tabes begleitet waren.

Unter meinen Beobachtungen wird ein Fall Erwähnung finden, bei dem die Krisen sechs Jahre bestanden hatten, als Patientin in die Behandlung der Klinik kam. Die Diagnose konnte auf Tabes nicht gestellt werden, da sich das Grundleiden weder subjektiv durch ein anderes Symptom manifestierte, noch objektiv durch wiederholte Untersuchung irgend ein verwertbares Zeichen gefunden wurde. Eine starke Kräfteconsumption, das zeitweise Palpieren einer undeutlichen Resistenz in der Magengegend, das Fehlschlagen anderer therapeutischer Massnahmen und der Seelenzustand der Patientin, welche eine Operation selbst wünschte, liessen eine solche indiciert erscheinen. Man fand einen Pylorustumor, der den Pylorus verengte, weshalb eine Gastroenterostomie ausgeführt wurde. Dieselbe erleichterte zwar in der Folge die Gastralgien, beseitigte jedoch die Anfälle nicht — ein Beweis, dass die Pylorusverengerung nicht die Ursache des Erbrechens war. Ein Jahr später fand ich für Tabes pathognostische Symptome.

Aus diesen Fällen erhellt, dass selbst bei gewissenhaftester Untersuchung nicht immer das ätiologische Moment des Erbrechens diagnosticiert werden kann, und dass bei Vorhandensein oder Verdacht auf zweierlei Erkrankungen nicht ohne weiteres die Diagnose präcisiert werden darf. Man wird derartige Fälle, bei denen eine Operation infolge einer organischen Erkrankung oder als ultima ratio indiciert erschien, die Krisen jedoch durch die Operation nicht beeinflusst werden konnten, weil sie eben auf Tabes beruhten, nie und nimmer als Fehldiagnose bezeichnen können.

„Periodisches Erbrechen“ als Leyden'sche Neurose bildet in ausgesprochenen Formen ein in sich abgeschlossenes typisches Krankheitsbild. Im ganzen sind diese Fälle selten, und

von den seltenen Fällen wird in der ärztlichen Praxis gewiss noch ein Teil dadurch verkannt, dass man sie bei nicht genügend präciser Diagnose als Initialsymptom einer Tabes oder als Symptom einer Hysterie ansieht.

v. Leyden beschrieb 1882 zuerst dieses Krankheitsbild an der Hand mehrerer Fälle, nach ihm Debove, Rosenthal[1]), Ewald[2]) und Boas[3]). Rémond[4]) und Laffite[5]) bezeichneten analoge Fälle als Crises gastriques essentielles. Strübing[6]) beschrieb Fälle Leyden'scher Neurose, combiniert mit intermittierendem angioneurotischem Oedem, welches über einen Teil, in manchen Fällen sich über den ganzen Körper ausbreitete; ebenso Conty[7]) periodisches Erbrechen im Verein mit intermittierendem Oedem und Purpura.

Der Typus der Anfälle ähnelt sehr dem der Crises gastriques, daher ist die Differentialdiagnose von Tabes incipiens sehr schwierig, besonders, wenn die bei ausgesprochenen Fällen idiopathischer Krisen konstanten Symptome nicht deutlich ausgeprägt sind und nicht einen streng differentiellen Symptomenkomplex bilden. Jedoch lassen sich, wie wir glauben, zwischen tabischen Krisen und Leydenscher Neurose einige differentialdiagnostische Momente aufstellen, worauf später zurückgekommen werden soll.

Das Krankheitsbild der idiopathischen Krisen ist mithin nicht nur das einer nervösen Magenaffection, sondern kompliziert durch mannigfache Symptome seitens des Centralnervensystems, die jedoch nicht auf einer organischen Erkrankung desselben beruhen, obwohl sie in ihrer Erscheinung gerade spinale Affectionen vortäuschen können. So beobachtet man bei der Leyden'schen Neurose mitunter reissende, rheumatoide Schmerzen in den unteren Extremitäten, ein Symptom, das bei nicht genügender anamnestischer Genauigkeit

1) Magenneurosen und Magenkatarrh. Wien 1886.

2) Klinik der Magenkrankheiten. II. Auflage.

3) Diagnostik u. Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig 1901. — Ueber periodische Neurosen des Magens. Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 42.

4) Arch. gén. de méd. Juillet 1889.

5) Gaz. des hôp. 1894.

6) Zeitschrift für klin. Med. 1885.

7) Etude sur une espèce de purpura d'origine nerveux. Gaz. hebdom. 1876.

für lancinierende Schmerzen angesehen werden kann. Ferner kann man nach längerem Bestehen der idiopathischen Krisen mannigfache Störungen im Muskel- und Nervenapparat als Folge von Anämie beobachten, wie v. Leyden eine Atrophie im Gebiete beider peronaei beschrieben hat.

Als Ursachen der Erkrankung, die zuweilen bei scheinbar sonst gesunden Individuen auftreten kann, können wir wohl als prädisponierendes Moment ansehen einmal eine allgemeine neuropathische Disposition, mag sie nun von den Eltern ererbt oder durch Excesse aller Art erworben sein, zweitens Ernährungsstörungen aller Art, wie sie auch Erkrankungen innerer Organe mit sich bringen (Anämie, Dyscrasie etc.). Jedenfalls setzt die bei der Erkrankung auftretende funktionelle Nervenstörung eine geringe Resistenz des Nervensystems gegen schädigende Momente, kurz ein labiles Nervensystem voraus. Derartige Irritamente, welche die Entstehung idiopathischer Krisen im einzelnen Falle bedingen oder begünstigen, können vermutlich sehr mannigfaltig sein. Nicht nur psychische Traumen, die ja auch für nervöse Dyspepsie leichterer Art das Substrat liefern können, sondern auch vorausgehende Indigestionen, Erkältungen (wie kalter Trunk etc.), luetische Infection, nach Boas auch Nicotinismus, und, wie wir annehmen, auch Erkrankungen innerer Organe, die leicht eine funktionelle Störung des ohnehin geschwächten und zu einer Erkrankung neigenden Nervensystems im Gefolge haben, können das Substrat darstellen.

Das Ergebnis pathologisch-anatomischer Untersuchungen ist bei dieser Erkrankung bei Obductionsbefunden stets ein negatives gewesen, was ja auch leicht erklärlich ist, da das periodische Wiederkehren und das meist rasche und stürmische Einsetzen und plötzliche Schwinden der Erscheinungen für eine Functio laesa der zugehörigen Bahnen des Vagus und Sympathicus spricht; ein weiterer Beweis hierfür ist, dass in den freien Intervallen die Funktion des Magens eine völlig normale, die Appetenz gut, die Verdauung nicht gestört ist. Weder Quantum noch Quale der Speisen erweist sich von Einfluss auf die Magenthätigkeit noch auf das Wiederkehren von Anfällen.

v. Leyden fand bei der Obduction zweier Fälle der von ihm

beschriebenen Neurose keinen Anhaltspunkt für eine anatomische Veränderung. Im ersten Falle, in dem die Erkrankung sich mehrere Jahre hingezogen hatte, war ein absolut negatives Resultat, in einem zweiten eine Gastritis hypertrophica zu konstatieren — ein indifferenter Befund, der die Schwere der Erscheinungen gewiss nicht zu erklären vermochte.

Der Beginn der Erkrankung ist meist ein plötzlicher. Beherrscht wird das Krankheitsbild von den gastrischen Erscheinungen, wie bei crises gastriques. Mitunter geht dem plötzlichen Einsetzen des Anfalles eine Aura vorauf, die dem Kranken gewissermassen als Warnungs- und Alarmsignal dient. Die Aura dokumentiert sich durch leichte Verdauungsbeschwerden oder seelische Alteration (meist Depression), begleitet von Ekel- und Angstgefühl, von Kopfschmerz, Schwindel und Anorexie. Es tritt sodann das Erbrechen plötzlich ein oder es gehen ihm zunächst qualvolle Cardialgien vorauf, „als packten Krallen die Herzgrube.“ Entweder stehen im Vordergrund der gastralgischen Schmerzen ein im Epigastrium lokalisiertes, die Atmung stark bedrängendes Oppressions- oder Krampfgefühl oder krampfartige Schmerzen, die vom Epigastrium nach den unteren Partien des Rumpfes und nach Rücken und Hinterhaupt, oder von unteren und oberen Rumpfpartien zum Epigastrium irradiieren. Diese Cardialgien leiten sodann Anfälle des Erbrechens von eingangs geschildertem Allgemeintypus ein, welche die Patienten aufs Krankenlager zwingen.

Ueber die Dauer, die Intensität und Häufigkeit der Anfälle gilt im Allgemeinen auch das bei crises gastriques Gesagte.

Nicht immer manifestieren sich die ersten Anfälle als evident nervöse, nicht immer wiederholen sich ferner die ersten Anfälle nach regelmässigen Intervallen. Sobald jedoch das Leiden ausgeprägt ist, kehren die Paroxysmen meist in genau, oft bis auf den Tag zu präcisierenden Intervallen, in der Regel nach einigen Wochen, selten nach einigen Monaten, regelmässig wieder. Auch ist die Dauer der Anfälle in den meisten Fällen eine gleiche typische, ebenso wie die verschiedenen Phasen. Wir haben also hier in den meisten Fällen ein gewissermassen uhrmässiges Ineinandergreifen und Ablaufen krankhafter Vorgänge.

Das Erbrechen ist meist copiös und häufig. Zuerst werden

die vorhandenen Ingesta evomiert, sodann farblose oder bräunliche Schleimmassen, denen bald grüngefärbte folgen. Schliesslich wird mehr Galle als Schleim, zuweilen mit blutiger Tinction, erbrochen.

Betreffs der chemischen Zusammensetzung des Erbrochenen gilt wohl auch das bei crises gastriques Angeführte. Boas fand in einem Falle Subacidität. Ueber eigene Untersuchungen confer. Beobachtung II. und III. Die abnormen Mengen erbrochener Flüssigkeit sind vermutlich auf eine durch centrale Reizung bedingte Hypersecretion von Magensaft, Schleim und Galle zurückzuführen.

Der Anfall schwindet plötzlich oder er klingt allmählich ab, indem nach dem Cessieren des Vomitus noch gastralgische Symptome mehr oder minder Beschwerden verursachen und ein Gefühl von Uebelkeit das Ausbrechen einer neuen Attacke befürchten lässt. Wenn sich der Anfall beruhigt hat, tritt infolge grosser Ermattung in der Regel Schlaf ein, aus dem dann die Patienten gestärkt, mit gutem Appetit und normaler Magenfunction erwachen. Ist während der Anfallszeit ein Gewichtsverlust eingetreten, so wird derselbe in der nun folgenden anfallsfreien Zeit annähernd ersetzt, nach einem bestimmten Intervall jedoch nimmt infolge eines neuen Anfalls das Körpergewicht abermals ab. So werden im Laufe der Zeit durch die immer wiederkehrenden Anfälle die Kräfte allmählich consumiert, und wenn der Körper alle Widerstandskraft verloren hat, verfällt er durch Marasmus dem Tode.

Ein besonderer Typus dieser Neurose ist der Migräne sehr ähnlich; es handelt sich hier um Fälle, in denen die cerebralen Symptome im Vordergrund des Symptomencomplexes stehen. v. Leyden[1]) und Boas[2]) haben einige klassische Fälle dieser Kategorie mitgeteilt. Der die periodische Gastropathie meist einleitende Kopfschmerz ist halbseitig und geht mit optischer und akustischer Hyperästhesie einher.

Die Schwere der Erscheinungen, sowie sonstige Symptome Leyden'scher Neurose, häufig das Fortdauern des Erbrechens nach

1) Zeitschr. für klin. Med. 1882.
2) Deutsche med. Woch. 1889. No. 42.

Cessieren des Kopfschmerzes werden die idiopathischen Krisen in zweifelhaften Fällen differentiell charakterisieren.

Ausser halbseitigem beobachtet man auch Kopfschmerz, an einer Stelle localisiert oder über das ganze Haupt verbreitet.

Steht die den Anfall begleitende Gemütsalteration, vor allem das der Angina pectoris ähnliche Angstgefühl mit im Vordergrund des Symptomencomplexes, so könnte man verleitet werden, Hysterie der Affection zu Grunde zu legen (cf. Beobachtung II).

Ausgesprochene Formen dieser Erkrankung sind, wie schon hervorgehoben, im ganzen selten. Es lässt sich jedoch annehmen, dass ebenso wie bei tabischen Krisen auch hier formes frustes vorkommen, welche einer präcisen Diagnose bei der Mannigfaltigkeit nervöser Magenkrankheiten allerdings die grössten Schwierigkeiten bereiten werden.

Während der Anfälle ist nun in ausgesprochenen Fällen eine Reihe bemerkenswerter und typischer Symptome constant: Das grosse Krankheitsgefühl zwingt den Patienten, der meist einen collabierten Eindruck macht, aufs Lager. Es bestehen Symptome von Hirnanämie (Kopfschmerz und Schwindel). Stets ist das Abdomen, und zwar meist muldenförmig, eingezogen. Es lässt sich also für die Fälle der Krisen, in denen eine Auftreibung des Leibes besteht, sagen, dass die Annahme einer tabischen Krise — nach Ausschliessung einer inneren Erkrankung — einige Berechtigung hat. Die Einziehung des Abdomens ist auch deshalb so bemerkenswert, weil sie den Beginn des Anfalles, die Hebung des Abdomens jedoch das Ende der Attacke darstellt. Nach v. Leyden beginnt der Anfall mit Einziehung des Leibes, während der Magen noch aufgetrieben ist; dann entleert sich der Magen und die Magengrube sinkt ein; dabei sind die Bauchdecken schlaff, es handelt sich also evident um eine starke Magendarmcontraction; aus der Hebung des Abdomens kann man das Ende des Anfalles prognosticieren. Stets besteht bei den idiopathischen Krisen Obstipation, zu erklären durch die Darmcontraction wie bei Bleikolik. Clysmen sind äusserst schmerzhaft, werden auch infolge der Contraction der Därme nicht gehalten. Eine medicamentöse Behandlung der Ostipation ist ebenso erfolglos, da alle Mittel erbrochen werden; erst gegen Ende des Anfalles sind sie von Erfolg.

Die Urinmenge ist gering, infolge verminderter Resorption von Flüssigkeit. Der Urin selbst ist dunkel, hochgestellt, mit reichlichem Sediment und von penetrantem Geruch, im Beginne des Anfalles häufig geruchlos, hell und blass, während des Anfalles meist stark indikanhaltig. v. Leyden beobachtete zeitweise Anurie bis 24 Stunden und mehr.

Die Herzaction ist stets gesteigert und bei der Auscultation paukend, der Puls stark gespannt, frequent und weich, die Arterie weit; kurz es besteht das Bild des Fieberpulses, jedoch bei stets normaler Körpertemperatur. Charakteristisch ist ein die Atmung beklemmendes Oppressionsgefühl, das mitunter der Angina pectoris ähnelt.

Stets besteht völliger Widerwille gegen jegliche Nahrung, auch werden in den meisten Fällen selbst geringe Eis- und Champagnermengen wieder erbrochen. Die in äusserst grosser Menge evomierten Massen bestehen anfangs aus Ingestis, sodann aus Schleim, der zuweilen bräunlich gefärbt ist. Bald folgen Galle mit Schleim gemischt, zuweilen mit blutiger Tinction. Mikroskopisch findet man Magenepithelien und Sarcine.

Salivation ist ein häufiges, Durst ein stetiges und auffälliges Symptom.

Die subjectiven Beschwerden bestehen ausser in Gastralgie, in Ekel- und Angstgefühl, meist in Kopfschmerz, mitunter in reissenden, rheumatoiden Schmerzen in den unteren Extremitäten, eine Erscheinung, die zur Verwechslung mit den lancinierenden Schmerzen der Tabiker Veranlassung geben kann.

Als seltenes Symptom beobachtete man Kopfschmerz, einhergehend mit Delirien und nachfolgender Amnesie.

Aus obiger Schilderung erhellt, dass die Leyden'sche Neurose ein charakteristisches Krankheitsbild darbietet, die Unterscheidung jedoch von Krisen bei Tabes incipiens häufig äusserst schwierig sein wird.

Im Folgenden versuche ich deshalb, einige Merkmale, die in manchen Fällen differentiell in Betracht kommen können, vergleichend gegenüberzustellen.

Tabische Krisen.	Leyden'sche Neurose.
Meist Coexistenz von Lachr'schen Zonen und Frenkel-Marinesco-schen Bezirken.	
Meist lancinierende Schmerzen in den unteren Extremitäten, die den Anfall einleiten und während desselben meist exacerbieren.	Mitunter rheumatoide, jedoch nicht lancinierende Schmerzen in den unteren Extremitäten.
Leib manchmal aufgetrieben, in vereinzelten schweren Fällen.	Leib stets kahnförmig eingezogen.
Häufig Diarrhoen.	Stets Obstipation.
Puls manchmal verlangsamt, manchmal auch schwach und fadenförmig, meist jedoch dem Fieberpuls ähnelnd.	Puls stets frequent, gespannt und voll (ähnlich dem Fieberpuls).
Urin meist dauernd vermehrt und hell.	Urin anfangs mitunter reichlich und hell, im Verlaufe des Anfalles jedoch stets spärlich, dunkel und sedimentierend.
Häufig Combination mit anderen visceralen Krisen (vor allem Larynxcrisen).	

Das Vorkommen von Glycosurie und Diabetes insipidus, sowie besondere, nur während der Anfälle bestehende Sensibilitätsstörungen sind bei Tabes beobachtet, bei Leyden'scher Neurose bisher nicht beschrieben. Differentialdiagnostisch können letztere Symptome vor der Hand nicht in Betracht gezogen werden. Ausser tabischen Krisen kann — nach Ausschluss der unter innerer Erkrankung aufgeführten Formen periodischen Erbrechens — noch der periodische Magensaftfluss (Reichmann) differentiell in Betracht kommen. Jedoch gilt für letzteren, wie schon an anderer Stelle betont, als charakteristisch: Auf der Höhe der gastralgischen Schmerzattacke erfolgt Erbrechen grosser Mengen einer stark sauren, dünnen

Flüssigkeit, die dem Patienten ein charakteristisches Gefühl intensiv ätzender Säure verursacht. Dasselbe ist der Fall bei Rossbach's Gastroxynsis, nur dass bei letzterer die Kopfschmerzen den Symptomencomplex beherrschen.

Nachdem im Obigen die verschiedenen Formen periodischen Erbrechens kurz skizziert und ihre differentiellen Merkmale hervorgehoben sind, wenden wir uns der Frage zu: wie gestaltet sich bei den einzelnen Formen die Prognose?

Dieselbe hängt ab einmal von einem gleichzeitigen Bestehen einer organischen Erkrankung (des Nervensystems, innerer Organe etc.), zweitens von dem Kräftezustand des Patienten, ferner von der Vehemenz der Anfälle und ihrer Wirkung auf den Körper, schliesslich von einer frühzeitigen präcisen Diagnose. In der Regel gestaltet sich die Prognose bei ausgesprochenen Fällen dadurch ungünstig, dass durch rapide Kräfteconsumption bald Marasmus und Inanition eintreten und den Patienten dem Tode entgegenführen. In den nicht ausgesprochenen Fällen, in denen der Kräftezustand wenig oder nicht tangiert wird, ferner in Fällen, die sich bereits Jahre lang hingezogen haben und nur nach grossen Intervallen auftreten, ist die Prognose in der Regel nicht so ungünstig. Stets wird sie sich im einzelnen Falle nach dem ätiologischen Substrat richten.

Was vermag nun die ärztliche Kunst therapeutisch in solchen Fällen?

Unser Hauptaugenmerk wird stets darauf gerichtet sein müssen, das ursächliche Moment des Erbrechens, das Grundübel (Tabes, Neurasthenie, Hysterie etc.) zu erkennen. Zunächst müssen wir natürlich den Anfall symptomatisch bekämpfen, um dem Patienten den qualvollen Zustand zu erleichtern. Dauernde Ruhelage, Eis und Morphium sind hier die dominierenden therapeutischen Momente. Jedoch kann bei häufig wiederkehrenden Anfällen vor reichlicher Anwendung von Narcoticis nicht genug gewarnt werden. Einmal schädigen reichliche Narcotica den ohnehin geschwächten Kräftezustand — und es ist ja ein grosser Procentsatz an Krisen leidender Patienten, die infolge Marasmus dem Tode verfallen — andererseits schädigen wir das kranke Nervensystem noch mehr und führen unsere Patienten dem Morphinismus entgegen. Von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist mithin eine vorsichtige und sparsame

Morphiumtherapie, zweckmässig auch ein Wechsel der Narcotica. Ersatz bieten in solchen Fällen Opium, Codein, Dionin, Heroin, Bromsalze, Chloralhydrat, Chloroform, Belladonna, Hyoscyamus, Aq. amygd. am. Doch bringen diese Mittel häufig nicht den eclatanten Erfolg wie Morphium. Sodann stehen uns einige Mittel zur Verfügung, die mitunter die Anfälle besser noch als Morphium coupieren: Cocain, Nitroglycerin, Amylnitrit. Gerühmt werden ferner Benzinkapseln, Cerium oxalic., Antirheumatica (Pyramidon, Aspirin), ferner von Germain Sée die Calciumsalze und Strontiumverbindungen.

Eine Eisblase auf den Kopf dürfte, wie wir vermuten, auf die im Zustande gesteigerter Erregbarkeit befindlichen bulbären Centren von Einfluss sein, ebenso die Anwendung von Sedativis (Bromclysmen).

Rosenthal empfiehlt die Application eines mit Wasser von 40° gefüllten Kautschukschlauches an die Hals- und den oberen Teil der Brustwirbelsäule, ferner warme Sandsäckchen um Rücken und obere Hälfte des Abdomens zu legen. Auch schienen stärkere Anodenströme am Epigastrium und faradische Pinselung grosse Erfolge zu erzielen.

Während der Anfälle den Patienten Nahrung zuzuführen, gelingt uns nur in den seltensten Fällen. Häufig werden selbst kleine Eis- und Champagnermengen erbrochen. Ebenso werden Nährclysmen wegen starker Magendarmcontraction meist nicht gehalten. Wir werden daher oft gezwungen sein, zugleich eine subcutane Ernährung (Zucker, Fett etc.) durchzuführen. Magenspülungen sind erfolglos; ist es doch auch meist ein cerebraler Reiz, der die Paroxysmen auslöst. Wohl können wir jedoch nach dem Vorgange Wolff's zur Herabsetzung der gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems in intervallärer Zeit einen Versuch machen mit:

Arg. nitr. 0,01
Extr. Belladonnae 0,005
S. eine Stunde vor den Mahlzeiten.

Von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist die psychische Therapie. Gelingt uns auch nicht der Erfolg Spalikowskis[1]),

1) Compt. rend. Acad. des sc. F. 124. 1897.

der einen seit 10 Jahren an tabischen Krisen leidenden Patienten in drei Monaten durch Suggestion völlig heilte — eine psychische Behandlung ist bei gastrischen Krisen von unverkennbarem Einfluss. So sind oft schon Wechsel der Umgebung, eine veränderte Lebensweise, das Freisein von bisheriger Beschäftigung, die schädigend auf das Nervensystem einwirkte, oft auch die Worte des Arztes von Einfluss auf die Willenskraft und dadurch auch auf die Krankheit des Patienten.

In der anfallsfreien Zeit werden wir, sofern uns nicht schon während des Anfalles eine präcise Diagnose möglich gewesen ist, nunmehr der Erkennung des ursächlichen Moments unser ganzes Interesse widmen und zugleich durch roborierende und zweckentsprechende Ernährung den Kräftezustand des Patienten zu heben suchen. Ist es doch gerade die Kräfteconsumption, welche die Patienten häufig dem Tode entgegenführt. Wir werden also durch reichliche, reizlose und kräftige Kost von möglichst hohem Calorienwert den während des Anfalls erlittenen Kräfteverlust wieder auszugleichen, womöglich zu übercompensieren suchen. Durch eine Hebung des Kräftezustandes beeinflussen wir auch das Nervensystem günstig. Gleichzeitig empfiehlt sich die interne Anwendung von Stomachicis amaris (mit Solutio Fowleri) sowie Chloroformwasser. Bulbäre Galvanisation mit schwachen Strömen (von den Proc. mastoidei aus), täglich einige Minuten, fördert nach Rosenthal die Therapie sehr. Brunnenkuren (Marienbad, Kissingen) sind gewöhnlich von geringem, Karlsbader Kuren sogar nach Rosenthal bei allen nervösen Magenleiden von schädigendem Einfluss. Günstiger erweist sich der Luftwechsel (Berg- und Seeluft) und eine rationelle, vorsichtige Anwendung der hydriatischen und physikalischen Therapie. Es kommen mithin bei der Behandlung periodischen Erbrechens die mannigfachsten Faktoren medicamentöser, hygienisch-diätetischer, psychischer, hydrotherapeutischer und physikalischer Therapie, vor allem jedoch eine methodische und rationelle Behandlung des Grundleidens in Betracht.

Es fragt sich nun, in welchen Fällen sind wir berechtigt, dem Patienten Erfolg von einer operativen Behandlung seines Leidens in Aussicht zu stellen? Wir sehen ab von den Fällen, in denen das periodische Erbrechen als ein Symptom innerer Erkrankung

auftritt, in denen also letztere eine Indication zur Operation abgeben kann oder nicht. Es kommen hier hauptsächlich Fälle in Betracht, bei denen wir ein ätiologisches Moment des Leidens nicht eruieren können.

Sehen wir, dass solche Patienten trotz mannigfachster Therapie verfallen und an das Ende physischer und seelischer Kraft zu gelangen drohen, so werden wir ein freies Intervall benutzen, um den Kranken zu Kräften zu bringen, und ihm sodann, selbst mit Rücksicht auf die Gefahren, die immerhin eine Laparotomie bietet, die ultima ratio vorschlagen. Aber auch in anderen Fällen, in denen die Anfälle nicht von derartigem Einfluss auf den Kräftezustand sind, die Patienten jedoch sehr unter einem mehrjährigen Märtyrertum gelitten haben, würde ich stets eine operative Behandlung empfehlen. Mitunter giebt uns dennoch eine Probelaparotomie Aufschluss über eine Stenose, einen Tumor des Magens etc. — Veränderungen, die zwar physikalisch nicht diagnosticierbar, dennoch die verborgene Ursache des Leidens waren. Auch jene Fälle geben sicherlich eine Indication zur Operation ab, in denen bei nachweislich tabischen Krisen sich eine organische Veränderung der Abdominalorgane konstatieren lässt.

Von den Fällen periodischen Erbrechens, welche ich auf der I. med. Klinik zu sehen Gelegenheit hatte, führe ich nachfolgend einige charakteristische Beobachtungen an, welche ein besonderes Interesse bieten.

I. Beobachtung. Crises gastriques $6^3/_4$ Jahre hindurch das alleinige Symptom einer Tabes incipiens bei gleichzeitiger Magengeschwulst.

Frau J. F., eine 35jährige Schlossersfrau, suchte am 11. Mai 1900 die I. med. Klinik auf. Nach Angabe der Patientin starb die Mutter an Lungenentzündung, der Vater 1899 an Magenkrebs. Sonstige familiäre Angaben sind ohne Belang.

In ihrer Jugend stets bei völliger Gesundheit, acquirierte Patientin im 22. Lebensjahre (1887) Lues und wurde im Krankenhause Bethanien mit einer Schmierkur behandelt. Der Primäraffekt, welcher an der Oberlippe lokalisiert war, sowie mehrere Geschwüre zwischen den Zehen

gingen unter der Quecksilberwirkung zurück. Vier Jahre später (1891) verheiratete sich Patientin. Im 7. Monat ihrer ersten Schwangerschaft gebar sie ein totes Kind. Im folgenden Jahre abortierte sie, drei und fünf Jahre später jedoch gebar sie lebende gesunde Kinder. Wegen neu auftretender syphilitischer Erscheinungen unterzog sich die Kranke zwei Jahre nach ihrer Verheiratung (1893) einer Spritzkur in der Klinik des Herrn Prof. Lassar und unter der Wirkung von 40 Sublimatspritzen gingen die luetischen Erscheinungen zurück. Im folgenden Jahre jedoch erblindete Patientin fast völlig auf dem rechten Auge; auch diese Affektion schwand unter einer erneuten Injektionskur und unter Jodkali per os. Drei Monate nach Beginn dieser Erkrankung wurde Patientin geheilt aus der Klinik des Herrn Prof. Hirschberg entlassen.

Seit Ende des Jahres 1894 klagte die Kranke über Anfälle von Erbrechen, begleitet von heftigen krampfartigen Magenschmerzen, die alle 8 Wochen wiederkehrten und einen Tag anhielten. Seit drei Jahren sind die Intensität und die Dauer der Attacken grösser, die freien Intervalle geringer geworden, und so leidet Patientin seit drei Jahren alle 3—4 Wochen 10 Tage hindurch unter den qualvollen Anfällen, die auf Körper und Seele einen gleich schädigenden Einfluss ausgeübt haben. So suchte die Kranke eines Tages aus Verzweiflung über ihr Leiden sich und ihren Kindern das Leben zu nehmen; rechtzeitig wurde sie an ihrem Vorhaben gehindert.

Einen Grund für das regelmässige Wiederkehren und plötzliche Einsetzen der Anfälle weiss Patientin nicht anzugeben. Ihre Lebensweise ist diät, auch Potus wird negiert. Während der Anfälle werden Flüssigkeiten angeblich niemals, feste Speisen nur in geringen Mengen zurückbehalten. Die erbrochenen Massen hatten meist eine grünliche Farbe, waren stets mit Schleim, nie mit Blut gemischt.

So ist Patientin unter diesem qualvollen Zustand im Laufe der letzten Jahre stark abgemagert. Sie war wegen ihres Leidens mehrfach in ärztlicher Behandlung und wurde hauptsächlich mit Eispillen, Eisblase, Chloroformwasser und Jodkali per os — ohne wesentliche Erfolge — behandelt. Sie suchte, körperlich und psychisch ein Bild des Jammers, in einem Anfalle, der 6 Tage zuvor begonnen hatte, am 11. Mai die I. med. Klinik auf.

Status praesens. 11. Mai 1900.

Patientin, von mittlerer Statur und schwächlicher Konstitution, zeigt einen schlanken Knochenbau, schlaffe Muskulatur und ein äusserst dürftiges Fettpolster. Die Hautfarbe des Gesichts und des übrigen Körpers gelblich anämisch; die sichtbaren Schleimhäute blass. Das

Gesicht zeigt ein schmales Ernährungsaussehen und einen schmerzvollen Zug. Der Gesichtsausdruck ist leidend, der Blick ruhig, natürlich und frei. In der Kinngegend fallen einige intensiv gerötete Aknepusteln auf, die angeblich schon seit früher Jugend, unabhängig von der luetischen Erkrankung, kommen und vergehen. Inguinaldrüsen beiderseits fühlbar; Exantheme finden sich nicht, auch keine Narben und Oedeme. Die Haut selbst zeigt eine trockene Beschaffenheit, die Temperatur ist dem Gefühle nach nicht erhöht und ihre Verteilung eine gleichmässige. Der Puls von der Frequenz 100 in der Minute, regelmässig, von ziemlich starker Spannung und Füllung; die Arterie weich und gradlinig. Als auffälliges Symptom besteht zeitweise auftretendes Erbrechen, das mit einem Prodromalstadium beginnt, das in seelischer Depression, Anorexie, Kopfschmerz, Schwindel und Druck in der Magengegend besteht. Sodann setzen plötzlich heftige, von starkem Würgen und grosser Uebelkeit begleitete Cardialgien ein, auf deren Höhe Erbrechen erfolgt.

Der Verdacht einer tabischen Krise lag nahe. Jedoch ergab die Untersuchung des Nervensystems, die auch wiederholt von Herrn Geheimrat v. Leyden und Herrn Oberarzt Jakob vorgenommen wurde, kein für Tabes pathognostisches Symptom. Der Untersuchungsbefund des Nervensystems war folgender: Das Sensorium ist völlig frei; zeitweise, besonders bevor Erbrechen eintritt, besteht intensiver Kopfschmerz, der besonders die Stirngegend und das Hinterhaupt einnimmt. Nachts tritt gewöhnlich Schlaf ein, da sich gegen Abend die Anfälle meist verlieren. Den Attacken vorauf geht eine seelische Depression, die während des Anfalles einem starken Angstgefühl Platz macht.

Motilität: Die Glieder zeigen weder in der Ruhelage noch bei Bewegungen irgend eine Abnormität. Die Conturen des Körpers sind gleichmässig und symmetrisch, die Muskulatur jedoch schlaff und von geringem Volumen. Bei aktiver Bewegung entwickelt Patientin eine ihrem Ernährungszustande entsprechende Kraft. Die Lage der Glieder wird präcis angegeben. Auch wird mit der Ferse des einen Fusses schnell und prompt das Knie der anderen Extremität getroffen. Ebenso werden angegebene Punkte mit der Fingerspitze genau berührt. Der Gang ist ruhig und gleichmässig. Bei Stehen mit geschlossenen Augen tritt kein Schwanken ein.

Ebenso wenig gestört ist die Sensibilität. Subjectiv werden keine Parästhesien angegeben, keine Formicationen, keine lancinierenden Schmerzen. Auch die objective Prüfung ergiebt eine völlige Intaktheit des Empfindungsvermögens. Berührungen mit Finger und Pinsel werden differenziert und überall empfunden; ebenso Nadelstiche als solche ge-

fühlt und zwar bei scheinbar nicht verlangsamter Leitung. Berührungen mit Kopf und Spitze der Nadel werden stets genau präcisiert und zwar mit weder verminderter noch gesteigerter Empfindlichkeit; auch werden kalt und warm in ihren Abstufungen unterschieden. Das Sehvermögen ist in keiner Weise beeinträchtigt, der Augenhintergrund normal, die Augenbewegungen frei. Die Gebiete der Hirnnerven I, V, VII, VIII, IX, XII zeigen ein durchaus normales Verhalten.

Reflexe: Lid- und Bindehautreflex beiderseits prompt. Patellarreflexe auch ohne Jendrassik'schen Handgriff auslösbar. Ebenso Achillessehnenreflexe vorhanden, kein Fussklonus. Beide Pupillen mittelweit, gleichgross, reagieren direct und consensuell auf Lichteinfall und Accomodation.

Digestionsapparat: Zunge weisslich belegt. Rachen frei. Völlige Anorexie. Starker Durst, besonders nach dem Erbrechen. Obstipation. Das Abdomen ist im ganzen flach, jedoch weich; die Palpation ergiebt zeitweise eine undeutliche Resistenz in der Magengegend und während der Krisen in der Ileocoecalgegend einige knotenartige Resistenzen (Cybala?). Perkutorisch keine abnormen Schallverhältnisse, Leber und Milz in normalen Grenzen.

Auf der Höhe der cardialgischen Schmerzen erfolgt Erbrechen. Die Cardialgien äussern sich hauptsächlich durch ein die Atmung sehr bedrängendes Krampfgefühl im Epigastrium, das begleitet ist von nach dem Rücken und nach den unteren Rumpfpartien zu irradiierenden Schmerzen. Dieselben steigern sich, bis Erbrechen erfolgt, welches Erleichterung bringt. Bis dasselbe jedoch erfolgt, ist ein starkes Würgen und Ekelgefühl so quälend, dass die Kranke häufig versucht, durch Einführen des Fingers künstlich Erbrechen hervorzurufen. Lästig ist auch eine starke Speichelsecretion und ein quälendes Durstgefühl. Dasselbe zu stillen gelingt nicht, denn selbst geringe Mengen Eis und Eismilch werden wieder evomiert. Die erbrochenen Massen bestehen zunächst aus farblosen mit Ingestis gemischten, sodann tief grüngefärbten Massen, die äusserst copiös immer und immer wieder ausgestossen werden. Meist erfolgt das Erbrechen zuerst kurz nach dem Erwachen und cessiert in der Regel gegen Abend, sodass während der Nacht einige Stunden Schlaf Erquickung bringen. Die Zahl der Anfälle während eines Tages variiert sehr, zwischen 4 und 10. Während der Anfälle liegt Patientin meist mit schmerzvollem Gesichtsausdruck, mit krampfhaft geschlossenen Händen und an den Leib gezogenen Beinen auf ihrem Lager, sich bald aufrichtend, sich bald krümmend und windend, bald wimmernd und stöhnend zur Seite werfend.

4

Die Untersuchung der Lungen ergiebt eine leichte Schallverkürzung über der rechten Fossa supraclavicularis und ein verlängertes und verschärftes Inspirium an dieser Stelle.

Das Herz zeigt normale Grenzen und über allen Ostien reine Töne. Während der Krisen ist die Herzaction sehr frequent, 120—130. Dabei besteht häufig ein der Angina pectoris ähnliches Angstgefühl. In den Intervallen ist die Herzaction nicht verstärkt, die Pulsfrequenz 100.

Der gynäkologische Befund ist normal. Der Urin wird spontan und schmerzlos entleert; seine Menge ist sehr wechselnd: während der Anfälle ca. 800 ccm in 24 Stunden, in den Intervallen bis 2000. Das spec. Gewicht schwankt während der Krisen zwischen 1018 und 1028, in der anfallsfreien Zeit zwischen 1010 und 1015. Die Farbe des Urins ist im Beginne der Krisen hell, später dunkel. Die Reaction ist sauer. Kein Zucker und kein Eiweiss, jedoch während der Krisen reichlich Indican, wenig Chloride, kein abnormer mikroskopischer Befund.

Es wurde zunächst folgende Therapie eingeleitet: Die Kranke erhielt eine Eisblase auf Herz- und Magengegend, innerlich Cognak theelöffelweise und Cocain hydrochlor. 0,05/10,0 S. 2mal täglich 10 gtt, sowie Acid. hydrochloric. 1,0, Vin. Pepsini 200,0. S. 2stdl. 1 Esslöffel. Bei vehementer Cardialgie 0,005 Morph. mur. abwechselnd mit 0,01 Dionin subcutan. Der Versuch, eine Magensonde einzuführen, misslang. Man gelangte auch bei häufig angestellten und vorsichtigen Versuchen, selbst nach Cocainisierung, nur einige Centimeter tief in die Speiseröhre, da äusserst starke Würgreflexe durch das Einführen der Sonde ausgelöst wurden.

Aus meinen Journaleintragungen sei ferner Folgendes angeführt: Da in den ersten beiden Tagen des Aufenthalts der Kranken häufiges Erbrechen erfolgte und keinerlei Nahrung behalten wurde, wurde vom 3. Tage an die Ernährung durch den Magen völlig ausgeschaltet und nur mittels Nährclysmen durchgeführt. Letztere bestanden aus 250 g Milch, 2 Eiern, 2 g Kochsalz, 1 g Natr. bicarb., 1 Esslöffel Sherry. Auch diese Massregel erwies sich als erfolglos. Die Nährclystiere wurden z. T. nicht gehalten, zudem trat das Erbrechen unverändert auf, sodass man nunmehr wiederum geringe Mengen fester und flüssiger Nahrung gleichzeitig per os reichte.

Während einiger Anfälle klagte Patientin über ungewöhnlich starkes Herzklopfen und ein Angstgefühl, das ihr den Atem zu ersticken drohe. Während aller Anfälle war die Herzaction stets „violente et précipitée“; das Abdomen mehr oder weniger muldenförmig eingezogen. Die cardialgischen Schmerzen strahlen hauptsächlich nach

den unteren Rumpfpartien aus. Lancinierende Schmerzen in den unteren Extremitäten bestehen nicht. Quälend ist ein dem Erbrechen meist voraufgehender Kopfschmerz, der hauptsächlich Stirn- und Hinterhaupt einnimmt und mitunter von Schwindelgefühl begleitet ist. Die Pupillen sind in der Regel während der Anfälle weiter als in intervallärer Zeit.

Die Wirkung des Cocain schien allmählich nachzulassen, es wurde daher Nitroglycerin 0,2, Spiritus Aq. menth. $\widehat{aa}$ 12,5. S. 1 mal tägl. 5 gtt und ausserdem dauernd Chloroformwasser verabreicht. Man stellt sich dasselbe am besten selbst her nach der von Rosenthal angegebenen Vorschrift Regnault's und Lasègue's: Man schüttelt dazu eine grössere, nicht ganz mit destilliertem Wasser gefüllte Flasche mit einigen Grammen Chloroform. puriss. (am besten Anschütz oder Pictet) längere Zeit durch, lässt dasselbe einige Stunden absetzen und giesst das gesättigte chloroformierte Wasser äusserst vorsichtig in eine reine Flasche unter Zurücklassung des überschüssigen, am Boden befindlichen Chloroforms in der ersten Flasche. Sodann wird das Chloroformwasser am besten mit gleichen Teilen Aq. menth. pip. oder Aq. flor. aurant. versetzt und von dieser Mischung werden täglich 3 Esslöffel verordnet. Der Einfluss war ein sehr günstiger. Einmal wirkte das Wasser sedativ auf die Cardialgien und andererseits brachte dasselbe der Patientin meist einige Stunden angenehmer Schläfrigkeit.

Schwer zu bekämpfen war eine äusserst hartnäckige Obstipation. Erst am sechsten Tage gelang es, eine reichliche Entleerung herbeizuführen.

Die Periode der Krisen, die bereits sechs Tage vor der Aufnahme begonnen hatte, währte bis zum 10. Tage des Aufenthalts, also 16 Tage. Dass die Kranke das Erwachen am 17. Tage, als sie sich frei von Beschwerden fühlte, wie eine Erlösung betrachtete, ist wohl erklärlich. Sowohl Geist wie Körper erholten sich bald. Es wurde nunmehr bei guter Appetenz reichlich Nahrung genommen, auch wurde alles gut vertragen und ohne Beschwerden verdaut.

Während dieser Krisen hatte ich wiederholt Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung und die Acidität der erbrochenen Massen angestellt und gefunden:

Menge in 24 Stunden schwankend zwischen 1000 und 3000. Reaction stets sauer, Geruch zumeist säuerlich, mitunter fade. Acidimetrische Bestimmungen ergaben durch vergleichendes Titrieren der nach den einzelnen Nahrungsaufnahmen (Suppe mit Ei, Purée, Cacao, Kaffeemilch, Zwieback) zuerst erbrochenen Massen eine sehr variable Gesamtacidität (HCl + organische Säuren): in den ersten Tagen eine Hyperacidität (86—84), späterhin eine Hypacidität (27—24). Demnach be-

lief sich der Salzsäuregehalt auf 0,314—0,306 resp. 0,098—0,087 pCt. Dem entsprach ungefähr die Massanalyse nach Cahn und v. Mehring, wobei sich als HCl-Menge 0,35—0,08 pCt. ergab.

Obige Resultate ergeben immerhin bemerkenswerte Differenzen von normalem Salzsäuregehalt. Gerade das Schwanken des letzteren sprach für eine nervöse Magenaffection. Auch in allen nach dem ersten Erbrechen evomierten Massen fand ich stets Salzsäure, ebenso wie in einer bei nüchternem Magen ausgebrochenen Flüssigkeit.

Mikroskopisch fand ich vereinzelte Hefezellen, keine Stärkekörner, jedoch Epithelien, Sarcina ventriculi und einzelne Fettnadeln.

Die chemischen Proben der Filtrate ergaben: Freie Säure stets nachweisbar (Congo, Methylviolett, Tropaeolin). Selbst bei den kurz vor der Mahlzeit evomierten Massen war die Probe mit Günzburg's Reagens positiv, also stets Salzsäure vorhanden. Die Uffelmann'sche Probe auf Milchsäure war negativ, auch flüchtige Säuren konnte ich nicht nachweisen: denn ein angefeuchtetes blaues Lakmuspapier zeigte, längere Zeit über das erhitzte Filtrat gehalten, keine Rötung; ebenso wenig entwickelte sich bei der Erhitzung Ammoniak. Verdauende Kraft besass das Filtrat stets, denn die angestellten Proben durch Hinzufügen eines Eiweisspartikelchens zeigten nach mehreren Stunden eine Auflösung desselben. Peptone waren in den ersten Proben stets mittels Biuretreaction nachweisbar, ebenso Gallenfarbstoffe, auch in den späteren Proben. Die Heller'sche Blutprobe war stets negativ.

Dass Patientin sich nach der Krise bald erholte, war bereits erwähnt. Auch war in dem nun folgenden freien Intervall die Defaecation eine spontane und regelmässige, kurz seitens des Digestionscanales bestand keinerlei Störung. Die Kranke nahm während der nun folgenden anfallsfreien Zeit von 14 Tagen täglich ca. 3000—3500 Calorien durch die Nahrung zu sich, wodurch sich ihr Körpergewicht um 12 Pfd. hob. Der Salzsäuregehalt des Magens war in intervallärer Zeit ein normaler; nach einem Probefrühstück 0,17 pCt.

Bereits am 12. freien Tage begann die Aura einer neuen Attacke. Am Morgen dieses Tages fand ich Patientin, welche die Tage zuvor hoffnungsvoll einer Heilung entgegengesehen hatte, in einer starken Gemütsdepression. Sie gab an, von einer grossen Seelenangst erfüllt zu sein, verspüre keinen Appetit mehr, hingegen grosse Mattigkeit und Kopfschmerz — Symptome, die bisher regelmässig einem neuen Anfall als Vorboten voraufgegangen wären. Es gelang, Patientin zu beruhigen, es bestand jedoch ausgesprochene Anorexie und Uebelkeit, die 2 Tage später einen neuen Anfall im Gefolge hatten.

In den ersten Tagen dieser neuen Krise war die Urinmenge vermehrt, bis zu 2000 ccm in 24 Stunden, vom 4. Tage ab jedoch vermindert, wie während der ersten Krise. Der Salzsäuregehalt des Erbrochenen schwankte zwischen 0,309—0,08 pCt., analog der ersten Krise. Das Körpergewicht der Kranken sank in 4 Tagen um 8 Pfd.; die Anfälle waren von ungewöhnlicher Intensität und Häufigkeit, sodass man öfter zum Morphium zu greifen sich gezwungen sah. Die Ernährung wurde hauptsächlich per rectum ausgeführt, Defäcation war nur nach starken Clysmen zu erreichen. Am 7. Tage des Anfalles war der Urin auffallend dunkel, fast schwarz gefärbt. Die Untersuchung ergab: Gallenfarbstoffprobe positiv, ebenso Heller'sche Blutprobe: kein Zucker, kein Eiweiss, kein Haematoporphyrin, jedoch reichlich Indican. Diese auffällige Farbe des Urins blieb zwei Tage lang.

Die zeitweise in der Magengegend undeutlich fühlbare Resistenz war längere Zeit nicht zu palpieren. Jedoch schien, da die Diagnose auf Tabes nicht gestellt werden konnte und das therapeutische Armentarium scheinbar ohne wesentliche Erfolge erschöpft war, die starke Gewichtsabnahme eine operative Behandlung angezeigt erscheinen, zumal die Kranke, welche in 11 Tagen 12 Pfund abgenommen hatte und am Ende ihrer körperlichen und psychischen Kraft zu sein angab, selbst darauf drang. Am 12. Tage der Krise wurde die Kranke zur chirurgischen Station verlegt.

Ein günstiger Zufall fügte es, dass ich infolge meines kurz darauf erfolgenden Kommandos zur chirurgischen Klinik (Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. König) die Patientin auch weiterhin beobachten konnte. Nach 14 Tagen genauer Beobachtung auf der chirurgischen Klinik — das Erbrechen dauerte fort, eine Resistenz war nicht deutlich fühlbar — schritt man zur Operation und führte nach üblicher Vorbereitung (Bad, Magenspülung, Desinfection) eine Probelaparotomie aus, bei der man einen Pylorustumor constatierte, worauf die Gastroenterostomia antecolica anterior angeschlossen wurde.

Operation: In ruhiger Aether-Chloroform-Narcose (Dauer $1^3/_4$ Stunden) wird die Leibeshöhle in der Mittellinie durch einen vom Proc. xiph. bis zum Nabel reichenden Schnitt eröffnet. Das Colon ist nach unten gesunken, auch scheint der Magen ein wenig tief zu stehen, doch liegt sein unterer Rand noch ca. 2 Querfinger oberhalb des Nabels. Die Pylorusgegend ist durch bindegewebige Adhäsionen mit der Leber verwachsen und nach oben verzogen. Die Adhäsionen werden nunmehr durchschnitten, worauf man im Pylorus, anscheinend namentlich an der Hinterseite sitzend, einen wallnussgrossen, rundlichen glatten Tumor

fühlt, der den Pylorus zugleich verengt, sodass ein Durchdringen des die vordere Magenwand einstülpenden Fingers nicht möglich ist. Von Drüsen oder Metastasen (der Leber etc.) wird nichts wahrgenommen. Mit Rücksicht auf die glatte Randbeschaffenheit des Tumors[1]) und das lange Bestehen des Leidens wird von einer Resection Abstand genommen und eine Gastroenterostomia antecolica anterior vorgenommen. Zunächst werden Darmklemmen an einer ungefähr 30 cm unterhalb der Durchtrittsstelle gelegenen Dünndarmschlinge angelegt und der Magen durch Druck seines Inhaltes entleert. Sodann wird derselbe über dem Ansatz des Lig. gastrocolicum, nahe der grossen Curvatur, und der Dünndarm durch je einen etwa 5 cm langen Schnitt eröffnet. Hierauf wird die Magendünndarmfistel dadurch hergestellt, dass die hinteren Ränder der Magendarmöffnung durch innere, Muscularis und Serosa fassende Ringnähte geschlossen werden, während am vorderen Rand zuerst die Schleimhauträuder und darauf Serosa und Muscularis durch modificierte Lembert'sche Nähte vereinigt werden. Zuletzt werden Catgut-Knopf-Serosanähte angelegt, welche etwas weit in das Gebiet der vorderen Mesenterialplatte fallen. Ein beim Uebernähen angestochenes Mesenterialgefäss macht eine unangenehme Blutung, welche erst durch weiteres Uebernähen zum Stehen gebracht wird. Hierauf wird die Leibeshöhle mittels durchgreifender Seidenknopfnähte geschlossen und aseptisch verbunden.

Als Patientin aus der Narcose erwachte, fühlte sie sich sehr elend und erbrach unter der Chloroformwirkung. Sie erholte sich sodann schnell und blieb bei reactionsloser Wundheilung vier Tage frei von Erbrechen. Am 5. und 8. Tage nach der Operation stellte sich jedoch abermals Erbrechen ein, jedoch erfolgte es leicht und auffälligerweise ohne heftige Gastralgien. Am 8. Tage wurde der Verband gewechselt. Die Wunde erwies sich als aseptisch, im Stadium beginnender Wundheilung. Einige nicht spannende Nähte wurden entfernt und ein erneuter aseptischer Verband angelegt.

Es fand sodann ein weiterer dreitägiger Verbandwechsel statt, bei dem sich eine fortschreitende reactionslose Wundheilung constatieren liess. Am 17. Tage nach der Operation wurden die letzten Nähte entfernt und einige Tage später war die Wunde gänzlich geschlossen.

Patientin blieb nunmehr 12 Tage von Anfällen verschont, während die Temperatur dauernd normal, die Appetenz gut, die Verdauung nicht

1) Man sprach die Vermutung aus, dass es sich um eine Gummigeschwulst handeln könne.

gestört und der Stuhl regelmässig war. Vom 27. Tage ab trug Patientin statt eines Verbandes eine Leibbandage.

Am 25. Tage nach der Operation stellte sich abermals Erbrechen und am 30. Tage unter Erbrechen eine Herzschwäche ein, der jedoch durch Excitantien wirksam begegnet wurde. Patientin erholte sich bald, erbrach jedoch nunmehr fast täglich — unabhängig von der Nahrungsaufnahme, ohne besondere Beschwerden. Nach einiger Zeit cessierten die Anfälle und nachdem die Kranke längere Zeit hindurch anfallsfreie Tage hinter sich hatte, verliess sie, auf ihren Wunsch, am 39. Tage nach der Operation gebessert die Klinik.

Sie suchte ihre Familie auf, fühlte jedoch bald, dass die Operation ihr zwar die Schmerzen erleichtert, sie jedoch von ihren Anfällen nicht gänzlich befreit hatte. In unregelmässigen Intervallen, fast täglich, wurde die Kranke von Anorexie und Erbrechen heimgesucht, wodurch ihr Ernährungszustand mehr und mehr litt. Immerhin erholte sie sich später, trotz Fortdauer der Anfälle, soweit, dass sie ihren Haushalt versehen und einer Nebenbeschäftigung als Händlerin nachgehen konnte.

Erst drei Vierteljahr später documentierte sich das Grundleiden — durch lancinierende Schmerzen, während sichere untrügerische Zeichen einer Tabes incipiens erst vor kurzem — $6^3/_4$ Jahr nach Beginn der Krisen auftraten. Es bestehen jetzt (Patientin liegt zur Zeit wegen einer Unterschenkelfractur auf der chirurgischen Klinik) ausser zeitweise auftretenden lancinierenden Schmerzen und Gefühl von Ameisenlaufen in den unteren Extremitäten, sowie den gastrischen Krisen: reflectorische Pupillenstarre und eine Pupillendifferenz (rechte weiter als linke), Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit an den unteren Extremitäten und eine verlangsamte Leitung. Die Patellarreflexe sind beiderseits erhalten. Immerhin genügen obige Symptome zur präcisen Diagnose einer Tabes. Man wird nunmehr der Patientin eine rationelle Behandlung ihres Grundleidens empfehlen.

Epicrise des Falles.

Die Diagnose konnte im Anfang auf Tabes nicht gestellt werden, da sich das Grundleiden durch kein anderes Symptom manifestierte. Die Operation war sicherlich indiciert. Wenn man auch den vorhandenen Pylorustumor physikalisch nicht mit Gewissheit hatte diagnosticieren können, erschien dennoch eine Probelaparotomie bei der starken Kräfteconsumption, bei dem Fehlschlagen anderer therapeutischer Massnahmen und dem Seelenzustande der Patientin als ultima ratio. Der

Schein einer Fehldiagnose wird diesem Falle, der sich erst ein Jahr später, also $6^3/_4$ Jahre nach Beginn der Erkrankung als Tabes manifestierte, keineswegs anhaften können. Zugleich lehrt der Fall, dass man bei Crises gastriques nie die Coexistenz einer organischen Magenerkrankung ausschliessen darf. Im vorliegenden Falle weist der ganze Symptomencomplex der Anfälle sowie die Thatsache, dass die Operation die Anfälle nicht beseitigte, darauf hin, dass die Krisen auf der Tabes beruhen.

II. Beobachtung. Leyden'sche Neurose bei gleichzeitig bestehender Aorteninsuffienz.

Frau K., eine 39jährige Tapeziersfrau, wurde am 9. Mai 1900 auf Stat. 19 der I. med. Klinik aufgenommen. Anamnestisch ist folgendes bemerkenswert: die Mutter der Patientin lebt und ist gesund. Der Vater starb an einer der Kranken unbekannten Ursache. In frühester Jugend überstand Patientin Masern und Scharlach, im 18. Jahre Diphtherie. Im 24. Lebensjahre (1885) verheiratete sie sich und kam nach einem Jahre nieder, das Kind war lebend und ausgetragen, starb jedoch bald nach der Geburt. Im folgenden Jahre (1886) litt Patientin an Nephritis, die unter ärztlicher Behandlung bald zurückging und keine Beschwerden hinterliess.

Sechs Jahre später (1892) wurde sie von Gelenkrheumatismus heimgesucht und hatte sehr unter Gelenkschmerzen und unter Erscheinungen seitens des Herzens zu leiden. Sie trug nach Aussage des Arztes ein vitium cordis davon und klagte in der Folge häufig über Herzklopfen, Beklemmung und Atemnot.

Zwei Jahre darauf (1894) traten ohne nachweisbare Ursache plötzlich Gastralgien auf, die von äusserst qualvollen Brechanfällen begleitet waren und den behandelnden Arzt zuerst an Gallensteinkolik denken liessen. Zunächst kehrten die Anfälle in grossen und unregelmässigen Zwischenräumen wieder, jedoch seit zwei Jahren sind die Intervalle regelmässig, meist von der Dauer von 5 Wochen. Die Kranke giebt an, im Laufe der letzten Jahre an Körpergewicht stark eingebüsst zu haben. Im vorigen Jahre (1899) war sie ihres Leidens wegen das erste Mal in Behandlung der Klinik. Aus dem Krankenblatt dieser Zeit geht hervor, dass die cardialgischen Schmerzen hauptsächlich nach dem Rücken zu ausstrahlten und von intensiven Kopfschmerzen, Atemnot und quälender Uebelkeit, die jedoch selten zum Erbrechen führte, begleitet waren. Damals wurde die Kranke 10 Tage nach der Aufnahme, auf ihren Wunsch, gebessert entlassen.

In der Folge kehrten die Anfälle in alter Intensität und nach denselben Intervallen wieder. Ein besonders heftiger Anfall veranlasste die Kranke, am 9. Mai 1900 — am 8. Tage der Krise — die I. med. Klinik aufzusuchen.

Status praesens. 9. Mai 1900.

Die Kranke ist eine mittelgrosse, schwächlich gebaute und schlecht genährte Frau mit mässig kräftiger Muskulatur und dürftigem Fettpolster. Sie nimmt die aktive Rückenlage ein. Gesichtsfarbe bleich, Facies composita. Gesichtsausdruck lebendig, Blick frei. Drüsen sind nirgends fühlbar, keine Exantheme, Oedeme und Narben zu konstatieren. Temperatur normal. Haut des Körpers feucht, Puls von der Frequenz 96 in der Minute, celer et altus, regelmässig; Arterie etwas hart, gradlinig. Respiration ruhig, 20 in der Minute. Die Klagen bestehen in periodisch wiederkehrendem Erbrechen, begleitet von heftiger Gastralgie, von Kopfschmerz, Schwindel und Anorexie.

Wiederholt angestellte Untersuchungen des Nervensystems ergaben keine Störung der Motilität und Sensibilität sowie wohl erhaltene Reflexe. Beide Pupillen mittelweit, gleichgross, mit prompter Reaction; Patellarreflexe beiderseits auslösbar.

Die subjektiven Störungen des Nervensystems bestehen in zeitweise heftigen Kopfschmerzen, die ringförmig den Kopf zusammenschnüren und mit Flimmern vor den Augen einhergehen. Meist leitet der Kopfschmerz eine Attacke ein, bei deren Beginn es der Kranken schwarz vor den Augen wird. Ein Prodromalstadium geht den Anfällen, die meist plötzlich mit Cardialgien einsetzen, nicht voraus. Auffällig ist eine die Anfälle begleitende starke Gemütsaffektion, die fast an Hysterie erinnert. (Dass Hysterie ähnliche Formen dieser Neurose vorkommen, hat v. Leyden 1882 beschrieben.) Patientin ist während der Krisen sehr erregt, weint über geringfügige Veranlassungen, besonders wenn sie Besuch ihrer Angehörigen empfangen hat. Häusliche- und Familienangelegenheiten scheinen das Gemüt der Kranken dauernd zu alterieren.

Circulationsapparat: Bei der Inspektion der Herzgegend zeigt sich eine leichte voussure. Der Spitzenstoss ist hebend, ein Finger nach aussen von der Mammillarlinie verlagert. Die Herzdämpfung reicht rechts bis zur Mitte des Sternums, links bis einen Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. Bei der Auscultation hört man über der Aorta ein lautes, giessendes diastolisches Geräusch, das am deutlichsten links vom Sternum im III. Intercostalraum hörbar ist. An der Spitze und an der Pulmonalis hört man einen unreinen ersten Ton und ein diastolisches

Geräusch. Der Puls ist celer et altus, 96 regularis; an der Cruralis ein Doppelton, an der Carotis ein Geräusch; kein Capillarpuls.

Digestionsapparat: Zunge und Rachen frei; Anorexie; Obstipation. Die physikalische Untersuchung des Abdomens ergiebt bis auf eine leichte Druckschmerzhaftigkeit des linken Hypochondriums einen negativen Befund, vor allem kein Ren mobilis. Die cardialgischen Schmerzen setzen plötzlich — ohne vorausgegangene Prodrome und unabhängig von der Nahrungsaufnahme — mit grosser Vehemenz ein. Das Centrum der Schmerzen, welche von der Patientin als wehenhaft bezeichnet werden, bildet das linke Hypochondrium, von dem aus sich irradiierende Schmerzen nach dem Rücken besonders in die Gegend der Schulterblätter und abwärts zur Leistengegend bis in die Oberschenkel fortleiten. Während des Anfalles ist das Abdomen eingezogen, jedoch nicht hart; die Herzaktion ist dabei äusserst frequent, mit starker Carotidenpulsation. Der auch in den Intervallen schnellende und hochgespannte Puls nimmt zu an Spannung und Frequenz. Die Atmung ist beschleunigt, die Gesichtsfarbe anämisch. Auf der Höhe der Cardialgie tritt bei starker Speichelsekretion Erbrechen ein, welches das Ende des Anfalles ankündigt. In der Regel erfolgt bei jeder Attacke nur einmaliges Erbrechen. Der Anfall klingt sodann meist schnell ab, häufig bestehen nach Aufhören des vomitus noch längere Zeit nicht genauer präcisierte Schmerzen im Abdomen.

Die erbrochenen Massen bestehen, wenn das Erbrechen nach der Nahrungsaufnahme erfolgt, aus Ingestis und Schleim, sodann aus stark gallig gefärbten, säuerlich riechenden Schleimmassen. Die Menge schwankt in 24 Stunden zwischen 1000 und 2000. Der Salzsäuregehalt ist weder während der Krisen noch in den Intervallen vermehrt, schwankend zwischen 0,2 pCt. bis 0,12 pCt. (Gesamtacidität 56—34). Mikroskopisch kein abnormer Befund. Chemisch: Freie Salzsäure sowie Peptone und Gallenfarbstoffe nachweisbar, keine Milchsäure.

An den Lungen ist eine pathologische Veränderung nicht nachweisbar. Eine seitens der gynäkologischen Klinik angestellte Untersuchung ergab einen normalen Befund.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker, ohne Gallenfarbstoff und sonstige pathologische Bestandteile. Während der Krisen mässig reichlich Indican. Die Mengen während der Anfälle 800—900; der Urin selbst dunkel und hochgestellt von spez. Gewicht 1022—1026. Nach Schwinden der Anfälle 1000—2000, Farbe hell, spez. Gewicht normal.

Die Periode der Krisen, welche 8 Tage vor der Aufnahme begonnen hatten, cessierte am 4. Tage des Krankenhausaufenthaltes. Die Behand-

lung bestand in Ruhelage, Eis, Chloroformwasser und bei heftigen Schmerzen Morphium 0,005 abwechselnd mit Dionin 0,01 subcutan. Magenspülungen waren ohne Erfolg. Am vierten Tage schwanden die Anfälle und machten einem allgemeinen Wohlbefinden Platz. Zeitweise bestanden in den ersten Tagen des Intervalls leiser Kopfschmerz, Mattigkeit und unbestimmte Schmerzen im Abdomen. Als Magentonicum erhielt die Kranke nunmehr Acid. hydrochloric. 1,0 Vin. Pepsini 200,0. S. 4 mal tägl. 1 Esslöffel. Einige Tage später war Patientin von Beschwerden seitens des Digestionskanales völlig frei, zeitweise litt sie infolge ihres Vitiums unter Herzsymptomen (Atemnot, Herzklopfen). Der Stuhlgang, welcher zuvor angehalten war, erfolgte während des nun folgenden freien Intervalls regelmässig. Auch der Urin, vorher dunkel und hochgestellt, war nunmehr reichlich und hell.

Patientin verliess am 19. Tage gebessert das Krankenhaus auf ihren Wunsch. Drei Wochen später — also fünf Wochen nach Cessieren der vorhergehenden Periode des Erbrechens — suchte die Kranke in einem neuen Anfall abermals die Klinik auf. Das Bild der Krisen war unverändert, die objektive Untersuchung ergab dieselben Resultate. Nach Ablauf dieser Periode wurde die Kranke am 13. Tage gebessert, auf Wunsch, entlassen. Als ich kürzlich Patientin aufsuchte, fand ich ihren Zustand ziemlich unverändert. Nach ihrer Angabe waren die Krisen in denselben Intervallen aufgetreten, die letzte hatte acht Tage zuvor geendet. Der Allgemeinzustand der Kranken war ein leidlicher. Symptome, die auf eine Tabes hätten hindeuten können, ergab die Untersuchung des Nervensystems nicht.

Epicrise des Falles.

Ein Vitium cordis hat häufig eine Labilität des Nervensystems im Gefolge. Es erscheint mir nicht unwahrscheinlich, dass der Herzfehler, der 1892 auftrat, das prädisponierende Moment dargestellt und auf seinem Boden sich das zwei Jahre später beginnende periodische Erbrechen — eine Neurose des Vagus und Sympathicus — entwickelt hat. Dass es sich in vorliegendem Falle nicht um ein urämisches Erbrechen bei Vitium handelt, ist bei dem ganzen Symptomenkomplex und Untersuchungsbefund evident.

III. Beobachtung. Leyden'sche Neurose (Migräneartiger Typus).

Patientin, eine 44jährige Sattlerswitwe D., aufg. 9. Juni 1900, giebt an, aus gesunder Familie zu stammen, in der keine Krankheiten (vor allem keine Magen- und Nervenleiden) erblich sind. Sie überstand

in frühester Jugend Masern, im 12. Lebensjahre litt sie an Malaria, ein Jahr später drei Monate lang an gastrischem Fieber. In der Folge befand sie sich stets bei völliger Gesundheit und heiratete im 25. Lebensjahre. Geboren hat sie nicht, auch nicht abortiert und keine Infection durchgemacht. Potus negatur. Menses seit dem 16. Lebensjahre regelmässig und ohne Besonderheit.

Vor zwölf Jahren, im 32. Lebensjahre der Kranken, traten plötzlich Anfälle von Erbrechen ein, die von äusserst heftigen Magenkrämpfen und Kopfschmerzen begleitet waren. Eine Ursache der Krankheit weiss Patientin nicht anzugeben. Momente, die das Nervensystem hätten schädigen können, sind nicht zu eruieren; Kummer in der Familie etc. hatte sie damals nicht durchgemacht, auch stets diät gelebt und auch unter Witterungseinflüssen nicht gelitten. Zunächst traten die Anfälle alle sechs, zwei Jahre später, alle vier Wochen auf und hielten ein bis zwei Tage an. Aeusserst qualvoll waren die begleitenden Kopfschmerzen, die halbseitig auftraten und sensorielle Hyperästhesie, vor allem Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusche im Gefolge hatten.

Das Erbrechen trat meist um die Mittagszeit zum ersten Male auf. Nahrung konnte die Kranke während der Krisen nicht zu sich nehmen, da vollständiger Widerwille gegen jegliche Speisen bestand und bei dem Versuch einer Nahrungsaufnahme das Erbrechen sich steigerte. Zunächst wurde Patientin vor Beginn des Anfalles von einem Prodromalstadium gewarnt: leiser Kopfschmerz, häufiges Gähnen und Druck in der Magengegend waren die alarmierenden Symptome. Sodann setzten plötzlich die Cardialgien ein und unter quälender Uebelkeit steigerten sich die Kopfschmerzen und verursachten mitunter grössere Beschwerden wie die in ihrer Intensität sehr schwankenden gastrischen Schmerzen. Hatte die gastralgische Attacke, meist um die Mittagszeit, ihre Höhe erreicht, so trat mehrmals Erbrechen ein. Die erbrochenen Massen bestanden aus Schleim und Galle.

Im Jahre 1891 konstatierte ein Arzt Wanderniere und verordnete eine Leibbandage, welche die subjektiven Beschwerden, Rückenschmerz, Ziehen im Leibe, Mattigkeit, besserte. Im Jahre 1897 kam Patientin sodann auf die Station des Herrn Oberarztes Jakob, der ausser den Krisen eine Wanderniere konstatierte und Patientin zur Operation nach der chirurgischen Klinik verlegte, wo die Fixation der rechten Niere ausgeführt wurde. Die Operationswunde heilte per secundam. Nach acht Wochen wurde Patientin entlassen. Die Anfälle traten auch nach der Operation unverändert, mit alter Intensität auf. Seit einem Jahre ist zwar die Dauer der Anfälle nicht grösser, jedoch das freie Intervall

geringer geworden, so dass Patientin alle 14 Tage unter einem Anfall zu leiden und an Körpergewicht stark abgenommen hat. Am 9. Juni 1900 suchte die Kranke die I. med. Klinik auf.

Status praesens. 9. Juni 1900.

Mittelgrosse, mittelkräftige Frau von neurasthenischem Habitus. Facies gastrica. Gesichtsfarbe anämisch, Schleimhäute mässig rot. Gesichtsausdruck lebendig. In der rechten Rückenseite befindet sich eine Operationsnarbe. Exantheme und Oedeme nicht vorhanden, Drüsen nicht fühlbar. Haut von mässig feuchter Beschaffenheit. Temperatur normal, ihre Verteilung gleichmässig. Puls 90, regelmässig, von starker Füllung und Spannung. Die Klagen bestehen in periodisch wiederkehrendem Erbrechen, das von vehementen Kopfschmerzen und von cardialgischen Schmerzen begleitet ist.

Nervensystem: Sensorium frei. Die gastrischen Zufälle werden eingeleitet von meist einseitigem, linksseitigem Kopfschmerz, der hauptsächlich in Pochen und Hämmern besteht und von Schwindel sowie optischer und akustischer Hyperästhesie begleitet ist. Meist bestehen auch während der Anfälle Rückenschmerzen und Schmerzen in den Oberschenkeln, die jedoch nicht als lancinierend präcisiert werden. Im ganzen macht Patientin einen neurasthenischen Eindruck, giebt auch an, häufig an Schlaflosigkeit zu leiden und leicht körperlich und geistig zu ermüden. Auch finden sich einige dolorose Punkte in der Rückengegend. Die sonstige objektive Prüfung des Nervensystems ergiebt ein durchaus normales Verhalten. Motilität und Sensibilität sind nicht gestört, Reflexe vorhanden. Pupillen weit, gleich, mit prompter Reaction.

Digestionsapparat: Die physikalische Untersuchung des Abdomens ergiebt normale Schallverhältnisse und keine Besonderheit. Die gastrischen Anfälle, welche unabhängig von der Nahrungsaufnahme beobachtet werden, werden eingeleitet durch eine Aura, bestehend in leisem Kopfschmerz, häufigem Gähnen, Ructus und Druckgefühl in der Magengegend. Plötzlich beginnen sodann unter leichtem Frostgefühl die cardialgischen Schmerzen, welche zu beiden Seiten des Leibes aufsteigen und zum linken Hypochondrium ziehen. Dabei macht sich ein grosses Angstgefühl bemerkbar, welches die Atmung sehr bedrängt. Das linke Hypochondrium ist während der Anfälle hyperästhetisch, die Speichelsekretion vermehrt, eine grosse Uebelkeit äusserst quälend; die Zunge belegt, das Abdomen flach, mitunter leicht muldenförmig eingezogen, der Stuhl angehalten.

In der Regel beginnt der Anfall des Morgens und erreicht zur Mittagszeit unter heftigem Herzklopfen, Angstgefühl und Atemnot

seinen Höhepunkt in copiösem Erbrechen, welches mehrmals auftritt und grösstenteils Schleim und Galle zu Tage fördert. Gegen Abend tritt eine Remission ein und am folgenden Morgen erwacht Patientin meist bei völligem Wohlsein und ohne Störung des Digestionstractus.

Die erbrochenen Massen schwanken in ihrer Acidität. Die ersten Proben enthielten eine Superacidität 0,276 pCt. bis 0,247 pCt. (Gesamtacidität 76—72); bei den folgenden Proben sank der Salzsäuregehalt rasch und die letzten evomierten Massen enthielten bei einer Gesamtacidität von 32—30 an Salzsäure 0,116 pCt. bis 0,109 pCt. In intervallärer Zeit ergab sich nach einem Probefrühstück ein HCl-Gehalt von 0,14 pCt., also normaler Salzsäuregehalt. Die positiven Resultate chemischer Proben waren: HCl und Peptone vorhanden, ebenso Gallenfarbstoffe. Mikroskopisch: Epithelien, Sarcine, einige Hefezellen.

Der Urin ist während der Anfälle dunkel und spärlich; in anfallsfreier Zeit reichlich und hell. Pathologische Bestandteile enthält derselbe nicht.

Lungen, Herz und Genitalien ohne nachweisbare Veränderung.

Therapeutisch war während der Anfälle kein wesentlicher Erfolg zu erzielen. In intervallärer Zeit schien eine methodisch durchgeführte Massage der Magen- und Stirngegend mittels des auf der I. med. Klinik neu eingeführten Vibrationsapparates (mit Elektromotorbetrieb nach Dr. Achert) von günstigem Einfluss zu sein. Wenigstens gab Patientin an, dass sie eine angenehme Kräftigung und Hebung des Appetits verspüre. Nach vierzehn Tagen, als eine neue Attacke zu befürchten stand, wurde versucht, durch eine frühzeitige Magenspülung mit Natr. bicarb.-Lösung den Anfall zu beeinflussen, was jedoch nicht gelang. Nachdem Patientin diese folgende Krise, die wie die erste verlief, überstanden hatte, wurde sie, auf ihren Wunsch, gebessert entlassen.

Epicrise des Falles.

Die Annahme einer Tabes incipiens erscheint wegen des zwölfjährigen Bestehens des Leidens ausgeschlossen; zudem ergiebt die Untersuchung des Nervensystems kein pathognostisches Zeichen. Der ganze charakteristische Symptomenkomplex giebt der Diagnose einer Leyden'schen Neurose von migräneartigem Typus Berechtigung.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. von Leyden für die Erlaubnis zur Veröffentlichung dieser Arbeit meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen, ebenso Herrn Oberarzt und Privatdocent Dr. Jacob, der mich bei meinen klinischen Studien und auch bei dieser Arbeit jederzeit in der liebenswürdigsten Weise unterstützt hat.

Litteratur

ausser z. T. im Text angegebener.

Hermann, Lehrbuch der Physiologie.
Valentin, Physiologie des Menschen. Braunschweig 1847.
Stiller, Nervöse Magenkrankheiten. Stuttgart 1884.
Rosenthal, Magenneurosen u. Magenkatarrh. Wien u. Leipzig 1886.
Boas, Diagnostik u. Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig 1901.
Eulenburg, Nervenkrankheiten. 1878.
Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathol. u. Therapie. Bd. III.
Deucker, Ein Fall hysterischen Erbrechens. Dissert. Göttingen 1892.
v. Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863.
— Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1874—1876.
— Ueber Anfälle von periodischem Erbrechen. Zeitschrift für klin. Medicin. IV. 1882.
— Ueber nervöse Dyspepsie. Berl. klin. Woch. 1885. No. 30 und 31.
— Zur Behandlung der Tabes dorsalis. Vortrag, gehalten in der Hufeland'schen Gesellsch. Berl. klin. Woch. 1892. No. 17 und 18.
— Zwei Fälle von Crises gastriques. Berl. klin. Woch. 1888. No. 53.
Virchow-Hirsch, Jahresberichte. 1869—1900.
Centralblatt für Neurologie. 1882—1900.
Oppenheim, Ueber Diabetes mellitus bei Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 49.

v. Openchowski, Experimentelle Studien über die nervösen Vorrichtungen des Magens. Centralblatt für Physiologie. 1889.
Kahler, Zur Pathologie der Tabes dorsalis. Zeitschrift für Heilkunde Bd. II.
Werner, Gastrische Krisen als Initialsymptom einer Tabes dorsalis. Dissert. Berlin 1889.
Richter, Ueber nervöse Dyspepsie und Enteropathie. Berl. klin. Wochenschr. 1882.
Eulenburg, Real-Encyclopädie, Magenkrankheiten. Bd. XIV.
Renvers, Crises gastriques combiniert mit intermittierender Hydronephrose. Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 53.
Boas, Ueber Wechselbeziehungen zwischen Magen- und Darmkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 28.
Strübing, Ueber acutes Oedem, Zeitschrift fhr klin. Med. 1885. Bd. IX.
Oser, Die Neurosen des Magens. Wien nnd Leipzig 1885.
v. Noorden, Zur Pathologie der Tabes dorsalis. Charité-Annalen 1890.
Derselbe, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893.
Reichmann, Ueber Magensaftfluss. Berl. klin. Wochenschr. 1887.
Kelling, Ein Fall von familiärem, periodischem Erbrechen. Zeitschr. für klin. Med. 1896.
Ehrenberg, Ueber einige Fälle von Tabes dorsalis mit Beteiligung des vagus und accessorius. Dissert. Berlin 1893.
Hinze, Ueber Bulbärsymptome der Tabes dorsalis. Diss. Berlin 1891.
Charcot, Crises gastriques. Gaz. méd. Paris 28. 1889.
Erb, Rückenmarkskrankheiten. Ziemssens Handbuch.
Oppenheim, Nervenkrankheiten.
v. Vagedes, Ueber paroxysmales Erbrechen. Dissert. Berlin 1892.
Reichel, Ueber die Beteiligung des Trig. und Vagus bei Tabes dorsalis. Dissert. Erlangen 1897.
Schayer, Rectale und urethrale Krisen bei Tabes dorsalis. Dissert. Berlin 1893.
Roestel, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Crises gastriques bei Tabes dorsalis. Dissert. Berlin 1893.
Zippert, Ein mit crises gastriques beginnender Fall von Tabes dorsalis compliciert durch Hysterie. Dissert. Berlin 1889.
Freudenberg, Gastrische Krisen. Dissert. Berlin 1882.
Schmidt's Jahrbücher. Bde. 190, 196, 199.
Vulpian, Leçons sur les maladies du syst. nerv. 1879.
Eckert, Ueber die intestinalen Erscheinungen der Tabes dorsalis. Diss. Berlin 1887.

Boas, Ueber periodische Neurosen des Magens. Deutsche med. Woch. 1889. No. 42.

Duchenne, De l'ataxie locomotrice progressive. Arch. génér. de Méd. 1858 und 1859.

Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1851. 1. Abt. 3.

Bracht, Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis. Diss. Berlin 1869.

Hlubeck, Tabes dorsalis beim weibl. Geschlecht. Diss. Berlin 1886.

Dubois, Etude sur quelques points de l'histoire de l'ataxie. Thèse 1868.

Seymour Basch, A contribution to the study of the gastric crises of tabes. New-York. Medical Record. Octob. 1899.

Thesen.

I.

Der klinische Symptomenkomplex der gastrischen Krisen bei Tabes findet in den bisher erhobenen pathologisch-anatomischen Befunden keine genügende Erklärung.

II.

Traumen, körperliche Ueberanstrengung und Arteriensclerose sind die ursächlichen Momente der Aortenaneurysmen.

III.

Bei Spontangeburten können intra partum Urethralrupturen entstehen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Karl Julius Ludwig Hermann Bauch, katholischer Confession, Sohn des Königl. Rechnungs-Rathes und Archivars des Kriegsministeriums Ludwig Bauch, wurde am 10. Februar 1876 zu Koblenz a. Rh. geboren. Meine wissenschaftliche Vorbildung erhielt ich auf dem Kaiserlichen Lyceum zu Strassburg i. Els. von Ostern 1885 bis Ostern 1888 und auf dem Askanischen Gymnasium zu Berlin, das ich am 28. März 1895 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Darauf bezog ich die Königliche Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin und war von Ostern bis Michaelis 1895 bei der medicinischen Fakultät inscribiert. Michaelis 1895 wurde ich in die Königliche medicinisch-chirurgische Akademie für das Militär bezw. Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen aufgenommen. Meiner Dienstpflicht mit der Waffe genügte ich vom 1. April bis 30. September 1896 bei der 12. Compagnie des 4. Garde-Regiments zu Fuss. Am 31. Juli 1897 bestand ich die ärztliche Vorprüfung; am 15. Februar 1900 wurde ich exmatriculiert und durch Verfügung Sr. Excellenz des Herrn Generalstabsarztes der Armee zum Unterarzt im Feldartillerie-Regiment No. 47 ernannt und auf ein Jahr zur Dienstleistung im Königlichen Charité-Krankenhause kommandiert.

In meinem fünften Studiensemester war ich als Famulus im städtischen Krankenhause Moabit auf der Abteilung des Herrn Prof. Dr. Goldscheider und während meines Kommandos zur Charité auf folgenden Kliniken und Instituten als Unterarzt thätig: I. med. Klinik (Dir. Geh. Rath Prof. Dr. v. Leyden), chirurgische Klinik (Dir. Geh. Rath Prof. Dr. König), geburtshülfliche Klinik (Dir.

Geh. Rath Prof. Dr. Gusserow), pathologisches Institut (Dir. Geh. Rath Prof. Dr. Virchow). Am 17. März 1901 begann ich die Staatsprüfung und erhielt am 7. November die Approbation als Arzt. Am 12. November bestand ich das Examen rigorosum.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten: v. Bergmann, Brieger, Ewald, E. Fischer, Fränkel, Frey, Gerhardt, Goldscheider, Gurlt †, Gusserow, Hertwig, Heubner, Hildebrandt, Israel, Jacob, Jolly, Jürgens, Köhler, König, Köppen, Lesser, Lexer, v. Leyden, Liebreich, I. Munk, Nagel, Olshausen, Pagel, Rubner, Salkowski, F. E. Schultze, Schwendener, Schweninger, Schweigger, Sonnenburg, Strassmann, Stumpf, Thierfelder, Trautmann, H. und R. Virchow, Waldeyer, Warburg.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser den ehrerbietigsten Dank aus.

Druck von L. Schumacher in Berlin.